

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre OURBAK

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 26 Juillet 1925, à Brebach (Sarre)

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 1960

LA GAMMAGRAPHIE CARDIAQUE

ETUDE DES COURBES DE DILUTION RADIOACTIVE
RECUEILLIES PAR ENREGISTREMENT TRANSTHORACIQUE

Président : M. SOULIE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29

1960

(Signature)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre OURBAK

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 26 Juillet 1925, à Brebach (Sarre)

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 1960

LA GAMMAGRAPHIE CARDIAQUE

ETUDE DES COURBES DE DILUTION RADIOACTIVE
RECUEILLIES PAR ENREGISTREMENT TRANSTHORACIQUE

Président : M. SOULIE, Professeur •

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DÉ GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAI (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)



MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FEY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIÈVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	OLIVIER (G.)	Bactériologie	BARBIER (P.)
	GAUTHIER-VILLARS		CHRISTOL (D.)
Anatomie	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		TOURNIER (P.)
pathologique	BUSSER (F.)		
	GOUYGOU (Ch.)	Biochimie	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	ORCEL (L.)	médicale	POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie . . .	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . .	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique . . .	MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture . .	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . . .	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo-Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . . .	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARLIK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONDET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIÉ

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il a bien voulu présider cette thèse, après
avoir grandement contribué à faciliter sa
réalisation.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
ma reconnaissance et de mon respectueux
attachement.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. DE GENNES

Médecin de l'Hôpital Broussais

*Il m'a permis d'effectuer ce travail dans
son laboratoire d'isotopes.*

*Que sa bienveillance trouve ici le témoi-
gnage de ma gratitude.*

AU DOCTEUR BAILLET

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Docteur ès Sciences

*Qui m'a permis de bénéficier de ses
recherches et m'a guidé tout au long de ce
travail.*

En témoignage de mon amitié.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LENÈGRE

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

A qui je dois tant.

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
ma reconnaissance et de mon respectueux
attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT DE PARIS :

MONSIEUR LE DOCTEUR R. SOUPAULT
MONSIEUR LE DOCTEUR F. LAYANI
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIÉ
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMAIRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TH. ALAJOUANINE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. DE GENNES
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEGOS

INTERNAT DE LA RÉGION DE PARIS :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. LESUEUR
MONSIEUR LE DOCTEUR M. SARRADIN

INTERNAT DE PARIS :

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CLÉMENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ Y. BOUVRAIN
MONSIEUR LE DOCTEUR M. MORIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIÉ
MONSIEUR LE PROFESSEUR TH. ALAJOUANINE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. DE GENNES
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LENÈGRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMAIRE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CASTAIGNE

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS :

H. BRICAIRE, A. BUGÉ, J. CATINAT, E. HOUSSET,
F. LHERMITTE, J. LOEPER, P. MAURICE, J. NICK

Médecins des Hôpitaux

J. DEBRAY

Médecin Assistant des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS :

A. BOURGUIGNON, P. CHICHE, J. DI MATTÉO,
A. GERBEAUX, L. MOREAU, J. NOUAILLES,
R. TOURNEUR, R. TRICOT

Médecins des Hôpitaux

J. ACAR, J.-L. BEAUMONT, M. BLONDEAU, J. CAMBIER,
J. CARLOTTI, B. COBLENTZ, M. DEGEORGES, P. FORTIN,
J. HIMBERT, J. GRAVELAUX, F. JOLY, L. SCEBAT,
H. SIKORAV, P. VERNANT

Médecins Assistants des Hôpitaux

Anciens Chefs de Clinique et Anciens Internes des Hôpitaux

A MADAME J. RENAI

Docteur de la Faculté des Sciences

Chargée de Recherches au Centre National de la Recherche Scientifique

A MONSIEUR PH. LAUDAT

Docteur de la Faculté de Pharmacie de Paris

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

La gammagraphie cardiaque se situe au croisement de deux courants de recherches :

- l'étude des courbes de dilution dans la circulation sanguine d'un indicateur injecté par voie intraveineuse. Cette étude conduit à la mesure du débit cardiaque et à l'identification de certaines cardiopathies ;
- l'utilisation du rayonnement gamma émis par certains radioéléments artificiels. L'enregistrement de ce rayonnement permet de repérer le cheminement de l'isotope à l'intérieur de l'organisme.

La conjonction de ces techniques aboutit à l'étude de la dilution d'un indicateur radioactif, injecté par voie intraveineuse, dont la radioactivité est enregistrée au niveau du thorax par une sonde externe, sans qu'il soit besoin d'aucun cathétérisme veineux ou artériel.

Cette technique réalise par sa simplicité une grande amélioration par rapport aux explorations hémodynamiques jusque là utilisées.

Nous nous sommes efforcés, depuis dix-huit mois, de la mettre au point en France et ne pouvons donc présenter actuellement que les résultats préliminaires d'une étude forcément fragmentaire.

Nous espérons cependant avoir mis au point :

- Une technique de mesure du volume sanguin total, à partir d'un seul échantillon de sang fémoral.
- Une technique particulière de mesure du débit cardiaque.
- Une méthode permettant la mise en évidence et l'évaluation des régurgitations valvulaires.

Ce travail a pu être réalisé grâce à notre Maître, le Professeur Lucien DE GENNES, qui nous a permis de travailler dans son laboratoire d'isotopes sous la direction du Docteur Jack BAILLET, et grâce au Professeur Paul MILLIEZ, qui a eu l'amabilité de mettre à notre disposition son appareil d'enregistrement gammagraphique.

Nous remercions les Chefs de service des Hôpitaux de Paris qui ont bien voulu nous confier leurs malades et nous permettre d'accéder à leurs dossiers. Nous remercions particulièrement les Professeurs Pierre SOULIÉ et Jean LENÈGRE, qui nous ont fourni l'essentiel du matériel humain de cette étude.

PLAN GENERAL

La compréhension de la méthode des courbes de dilution étant indispensable à la réalisation de la gammagraphie,

- Nous avons envisagé dans un premier chapitre l'ÉTUDE THÉORIQUE ET MÉTHODOLOGIQUE DE CES COURBES DE DILUTION.

- Puis abordé dans un deuxième chapitre l'ÉTUDE DE LA GAMMAGRAPHIE en considérant successivement :

- 1° Les problèmes particuliers de cette technique ;

- 2° Les renseignements qu'elle est susceptible de fournir quant :

- à la mesure de la *masse sanguine*,

- à la mesure du *débit cardiaque*,

- au *diagnostic de certaines cardiopathies*.

- 3° Enfin, dans un chapitre spécial, le problème de l'insuffisance mitrale ; en essayant de montrer que la gammagraphie permet non seulement de reconnaître la fuite valvulaire, mais encore d'en évaluer l'importance.

ETUDE DES COURBES DE DILUTION

Définition

La courbe de dilution d'un indicateur dans la circulation représente l'équation de la concentration de la substance dans cette circulation, en fonction du temps écoulé à partir de son injection dans le courant sanguin.

Historique

Dès 1897, STEWART [88] défendit l'idée d'une mesure du débit cardiaque à partir de la dilution dans le sang d'un indicateur.

HAMILTON et son équipe reprirent les idées de STEWART et établirent de 1928 à 1932 les principes qui président encore à l'étude des courbes de dilution [42, 43, 51, 76].

Nous envisagerons successivement :

- l'étude théorique des courbes de dilution en montrant ce qu'elles permettent d'analyser ;
- puis l'étude méthodologique de cette technique.

Etude théorique des courbes de dilution

L'introduction dans la circulation sanguine (veine périphérique ou cœur droit) d'un colorant tel que le bleu Evans (T 1824) entraîne une dilution de celui-ci. L'enregistrement de sa concentration dans le sang artériel réalise une courbe qui décrit deux sommets avant d'atteindre un équilibre stable (*fig. 1 b*, p. 4).

Que peut-on retirer de l'étude des courbes de dilution ?

- 1° Une technique de mesure du débit cardiaque (à partir de la masse sanguine).
- 2° La mesure du volume sanguin central intrathoracique.

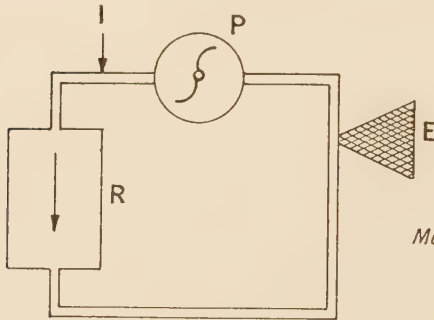


Fig . 1 a
Modèle expérimental

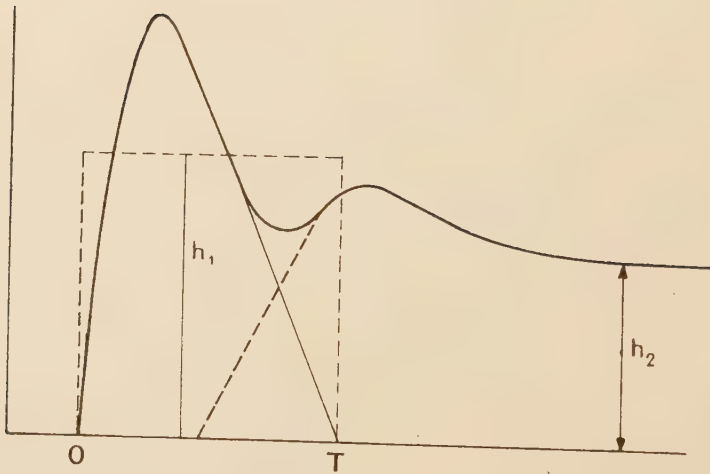


Fig. 1 b - Courbe de dilution normale

- 3° L'étude de divers temps circulatoires.
- 4° Une analyse des facteurs susceptibles de modifier la morphologie de ces courbes.
- 5° Et donc leur application à l'étude de diverses cardiopathies.

LA MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE PAR LA MÉTHODE DE DILUTION

Pour comprendre le principe de la mesure du débit cardiaque, il est bon de raisonner sur un système fermé (*fig. 1 a*, p. 4) comprenant en série [51] :

- un réservoir *R* ;
- une pompe *P* assurant un débit constant vers le réservoir ;
- et un système enregistreur *E*.

Si on injecte au temps 0, en aval de l'enregistreur et en amont du réservoir, une quantité *I* d'un index donné, la variation du signal enregistré par *E* en fonction du temps est proportionnelle à la concentration de l'index en face de *E* à chaque instant.

La courbe réalisée, strictement identique à celle enregistrée chez l'homme normal (*fig. 1 b*), est à deux sommets :

- le premier sommet correspond au passage de la première circulation ;
- le deuxième sommet, dit de « recirculation », correspond à la sommation de deux effets : fin de la première circulation et apparition d'une deuxième onde de recirculation ;
- puis s'établit un équilibre correspondant à la concentration moyenne, après diffusion du colorant dans la totalité de la masse circulante.

Il a été tracé une courbe de la concentration en fonction du temps.

On sait par ailleurs que si le circuit est non fermé, mais ouvert en aval de l'enregistreur, et que donc il n'y a pas de recirculation possible, la vidange se fait selon une courbe exponentielle (*schéma ci-contre*) traduisant la concentration en fonction du temps sous la forme [51, 72] :

$$C = K \times e^{-st}$$

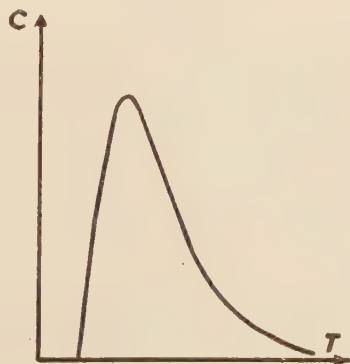
où :

K = constante du système

e = la base du logarithme népérien
(2,7183)

s = la pente de la courbe

t = le temps



Cette dernière notion a permis à HAMILTON de tracer de façon commode la fin de la courbe de première circulation [51]. Il suffit de reporter la courbe obtenue sur du papier semilogarithmique (comportant en abscisse arithmétique les temps et en ordonnées logarithmiques les concentrations); la branche descendante de la courbe extrapolée à partir de trois points est une droite qui coupe l'axe des temps au point T (fig. 1 b, p. 4).

Ce point T représente la fin de la courbe de première circulation.

Au temps T , le colorant, ou la quantité connue I de l'index, est entièrement passé sous le compteur et on peut énoncer l'équation :

$$I = F (O - T) \int_0^T \frac{dc}{c}$$

dans laquelle :

F = flux par seconde de 0 à T secondes

$\int_0^T \frac{dc}{c}$ = l'intégrale des concentrations instantanées pendant le temps 0 — T

d'où :

$$F (O - T) = \frac{I}{\int_0^T \frac{dc}{c}}$$

or :

$$\int_0^T \frac{dc}{c}$$

n'est autre que la concentration moyenne de l'indicateur pendant le temps 0 — T , soit C_1 .

On peut donc écrire :

$$F (O - T) = \frac{I}{C_1}$$

Or :

$$I = V \times C_2$$

où :

V = le volume total du système

C_2 = concentration finale du système après équilibre

d'où :

$$F (O - T) = \frac{V \times C_2}{C_1}$$

Or, puisque le signal de l'enregistreur est proportionnel à la concentration :

$$\frac{C_2}{C_1} = \frac{h_2}{h_1}$$

h_2 = la hauteur après équilibre

h_1 = la hauteur moyenne de la courbe de O à T

d'où :

$$F(O - T) = V \times \frac{h_2}{h_1}$$

d'où DÉBIT CARDIAQUE (en 60 secondes) =

$$V \times \frac{h_2}{h_1} \times \frac{60}{T}$$

ou si on écrit :

$$V = \frac{I}{C_2} \quad \text{DC minute} = \frac{60}{T} \times \frac{I}{C_2} \times \frac{h_2}{h_1}$$

EN PRATIQUE

- On connaît I , quantité de colorant injecté.
- On peut calculer C_2 (par recherche au spectrophotomètre de la concentration en colorant d'un échantillon de sang artériel).
- La hauteur h_2 est lisible sur la courbe.
- La hauteur h_1 est obtenue par intégration de la courbe de première circulation.

LE CALCUL DE LA MASSE SANGUINE

— Mis au point par KEITH [50] et ses collaborateurs pendant la première guerre mondiale.

— Il a été particulièrement étudié par GIBSON et EVANS [54] et par GREGERSEN [40].

1) TECHNIQUE DE GREGERSEN

— On recueille 4 à 5 cm³ de sang de l'artère humérale dans un tube à centrifuger, qui sera utilisé comme témoin.

— On injecte ensuite dans une veine 5 cm³ d'une solution de concentration connue de bleu Evans.

— On prélève ensuite par l'aiguille introduite dans l'artère, 4 à 5 cm³ de sang dix, vingt et trente minutes plus tard.

— On détermine la densité optique des échantillons.

— On la reporte sur du papier semilogarithmique et on extrapole la droite qui satisfait le mieux les trois points jusqu'au temps 0.

— La valeur de la densité optique au temps 0 est ensuite transformée en concentration, en se référant à des courbes obtenues à partir d'une série de dilutions connues.

Le volume plasmatique est calculé à partir de l'équation :

$$C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$$

dans laquelle :

C_1 = concentration du colorant injecté

V_1 = volume du colorant injecté

C_2 = concentration du colorant 10 minutes après l'injection

V_2 = volume plasmatique

Le volume sanguin total est déterminé à partir de l'hématocrite selon la formule :

$$\text{Volume sanguin} = \frac{\text{Volume plasmatique} \times 100}{100 - \text{hématocrite}}$$

2) RÉSULTATS

Chez les sujets normaux, le volume sanguin est de 70 à 80 cm³ de sang par kilo de poids. Il est plus élevé d'environ 10 % chez l'homme.

3) CRITIQUES

On a reproché à la technique de donner des résultats trop élevés pour le volume plasmatique et le volume sanguin total. Ceci serait dû au fait que les colorants quittent rapidement le sang pour gagner les lymphatiques [26].

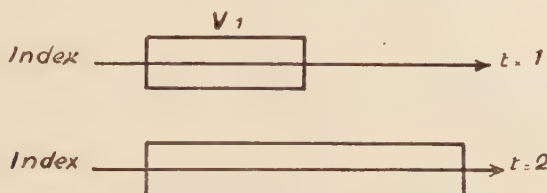
LA MESURE DU TEMPS DE TRAVERSÉE MOYENNE ET DU VOLUME SANGUIN INTRA-THORACIQUE PAR LA MÉTHODE DE DILUTION

LE TEMPS DE TRAVERSEE MOYENNE

Il a été défini pour la première fois par STEWART [89], puis étudié par BLUMGART [8], qui l'avaient identifié au temps circulatoire

le plus court, effectué par une particule traversant le circuit entre le lieu d'injection et le lieu de prélèvement.

HAMILTON [42] a montré que toutes les particules ne traversent pas, en fait, le même volume dans le même temps, certaines empruntant des circuits plus longs que d'autres (notamment lors de la traversée des poumons). On conçoit que, dans l'exemple ci-dessous, le même index mette, à débit constant, deux fois plus de temps pour traverser V_2 que V_1 :



HAMILTON [42] a pu cependant, expérimentalement, calculer le temps de traversée moyenne (TTM) à partir de la courbe de dilution selon la formule :

$$M = \frac{T_1 C_1 + T_2 C_2 \dots T_n C_n}{C_1 + C_2 \dots C_n}$$

où $C_1 - C_2$ sont les concentrations aux points $T_1 - T_2 \dots$

Il a montré que M était la coordonnée du temps au centre de gravité de la courbe de première circulation.

Pour lui, le TTM est le temps qui sépare le milieu du temps d'injection à ce temps M .

LE VOLUME SANGUIN TOTAL

Cette notion de TTM a permis à HAMILTON de calculer le volume sanguin central, ou volume circulatoire compris entre le point d'injection et le point de prélèvement (c'est-à-dire le volume du cœur, des poumons et des vaisseaux veineux et artériels compris entre ces deux points).

HAMILTON a montré que pendant le temps TTM, le courant sanguin a déplacé un volume correspondant à celui du système ; soit :

$$V = \text{TTM (secondes)} \times f \text{ (secondes)}$$

ou :

$$V = \text{TTM} \times \frac{\text{DC minute}}{60}$$

— *Le volume sanguin intrathoracique est donc égal au produit du débit cardiaque/seconde par le temps de traversée moyenne.*

EN PRATIQUE

Il est facile de calculer le temps de traversée moyenne [42] : il suffit de décalquer la courbe semilogarithmique sur une feuille de carton épais, puis de l'y découper. On obtient alors le centre de gravité G par le vieux procédé du fil à plomb.

LA MESURE DES TEMPS CIRCULATOIRES AU MOYEN D'UN INDICATEUR

L'analyse de la courbe permet de calculer facilement le temps circulatoire du segment cardio-vasculaire situé entre le point d'injection et le lieu de prélèvement.

On conçoit qu'en variant lieux d'injection et points de recueil, on puisse étudier les temps circulatoires de segments précis, tels que le temps « cœur droit — cœur gauche », etc.

1) RÉSULTATS [20, 59]

Le temps circulatoire normal bras-oreille, étudié par le T 1824 est de 10,3 secondes, avec des valeurs extrêmes à 7 et 16,3 secondes.

Les chiffres moyens sont pour les temps :

- veine du bras-capillaire pulmonaire de 6 secondes ;
- veine du bras-veine du bras opposé de 20 à 25 secondes ;
- poumon-artériole périphérique de 5,5 secondes.

2) VARIATIONS

Le temps circulatoire dépend de façon étroite du débit cardiaque et du volume circulant [20] ; la relation en est donnée par la formule :

$$TC = k \times \frac{V}{DC}$$

- Il est plus court chez l'enfant que chez l'adulte.
- Plus rapide dans toutes les conditions qui augmentent le débit cardiaque (effort, grossesse, digestion, etc.).
- Il est prolongé dans l'insuffisance cardiaque.
- Le temps veine-capillaire artériel est enfin raccourci lors des shunts droit-gauche, qui permettent à une partie du colorant de court-circuiter la traversée pulmonaire.

ÉTUDE DE LA MORPHOLOGIE DES COURBES DE DILUTION

A) ANALYSE DES COMPOSANTES DE TEMPS ET DE CONCENTRATION CHEZ LE SUJET NORMAL

Elles ont été précisées avec minutie par WOOD, SWAN et CARTER [17, 98], après étude chez 37 sujets normaux de la courbe de dilution obtenue par injection de bleu Evans dans la veine cave inférieure ou l'artère pulmonaire, et enregistrement de la densité optique du sang recueilli à l'artère radiale.

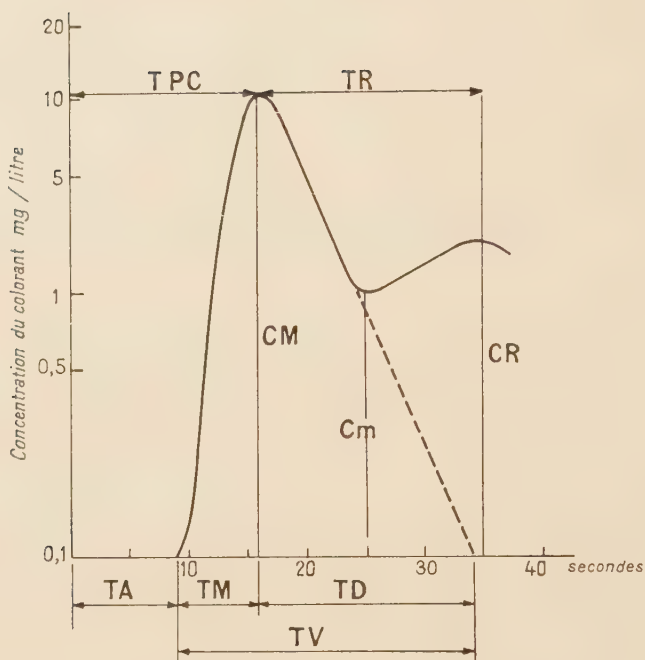
Ces auteurs définissent ainsi, sur la courbe de dilution reportée en coordonnées semilogarithmiques avec extrapolation de la branche descendante de la courbe, plusieurs symboles de temps et de concentrations illustrés par la *figure 2*, soit 6 symboles de temps et 3 symboles de concentration.

Les 6 temps sont :

- le temps d'apparition = TA, allant du début de l'injection au début de l'ascension de la courbe ;
- le temps de montée = TM, allant du début de l'ascension de la courbe jusqu'à son maximum ;
- le temps du pic de concentration = TPC, du début de l'injection au maximum de la courbe ;
- le temps de disparition = TD, du sommet de la courbe à la fin de la première circulation ;
- le temps de vidange ou de passage = TV, du début à la fin de la courbe de première circulation ;
- le temps de recirculation, séparant les deux sommets de la courbe.

Les 3 concentrations sont :

- la concentration maxima = CM, au sommet de la première courbe de circulation ;
- la concentration minima = Cm, à l'intersection des deux courbes ;
- la concentration de recirculation = CR, au maximum de la courbe de recirculation.



TA = Temps d'apparition
 TM = " de montée
 TD = " " disparition
 TPC = " du pic de concentration
 TV = " de vidange
 TR = " " recirculation
 CM = Concentration maxima
 Cm = " minima
 CR = " de recirculation

Figure 2

SYMBOLES DE TEMPS ET DE CONCENTRATIONS .

Ces auteurs établissent des rapports entre ces différents constituants chez le sujet normal et insistent sur les grandes différences observées, qu'ils expliquent par des modifications :

- de la taille du corps ;
- du volume sanguin central ;
- du débit cardiaque.

B) FACTEURS MODIFIANT LA MORPHOLOGIE DES COURBES

Ces facteurs ont été particulièrement bien étudiés par KORNER et SHILLINGFORD [52, 82] qui ont étudié les modifications de la courbe en fonction de trois facteurs : le volume circulant, le débit cardiaque, l'existence d'une fuite valvulaire.

Cette étude a été faite à l'aide d'un appareil dont ils pouvaient faire varier deux éléments : le débit et le volume, et où ils pouvaient créer une régurgitation. Les résultats en sont reportés sur la *figure 3*, p. 14.

1) INCIDENCE DU VOLUME

Le débit dans le circuit étant maintenu constant :

a) L'éloignement du lieu d'injection du point de prélèvement entraîne :

- une prolongation du temps d'apparition ;
- une diminution de la hauteur du pic de la courbe ;
- le TTM est augmenté en fonction de l'augmentation du volume circulant créée par l'augmentation du circuit.

Ces données permettent de comprendre les différences obtenues chez l'homme par injection directe dans le cœur droit ou l'artère pulmonaire et par injection dans une veine anti-brachiale. Ces données sont illustrées par le *schéma I*.

b) Si l'injection est faite en un point constant, et que l'on modifie franchement le volume circulatoire :

- le temps d'apparition est inchangé ;
- le TTM nettement prolongé ;
- le pic de concentration abaissé ;
- et la pente de décroissance de la courbe diminuée (voir *schéma II*).

2) INFLUENCE DU DÉBIT CARDIAQUE

A volume égal, l'augmentation du débit cardiaque a pour effet :

- de raccourcir le temps d'apparition ;
- d'élever le pic de concentration ;
- et d'augmenter la pente de décroissance de la courbe (voir *schéma III*).

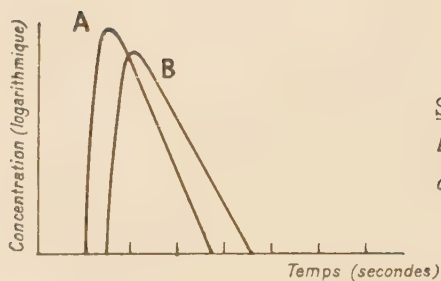


Schéma I

Éloignement du point
d'injection (courbe B)

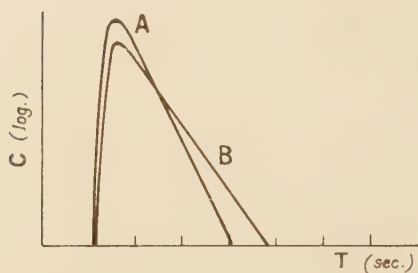


Schéma II

Rôle du volume

A - Vol. = 750 cc

B - Vol. = 1500 cc

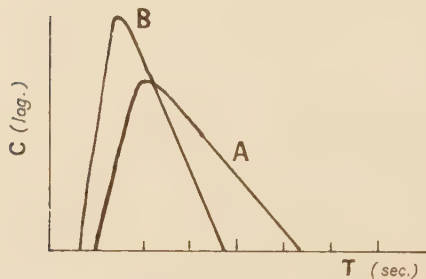


Schéma III

Rôle du débit

A - D = 1 l/min.

B - D = 2 l/min.

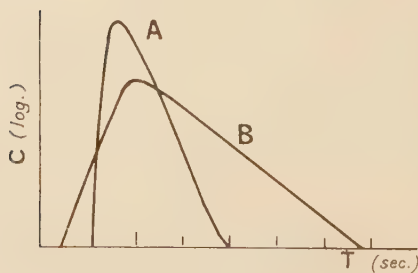


Schéma IV

Rôle de la fuite valvulaire

A - Pas de fuite

B - Fuite

Figure 3

FACTEURS MODIFIANT LA MORPHOLOGIE DES COURBES

3) RÔLE DE L'INSUFFISANCE VALVULAIRE

L'adjonction d'une fuite valvulaire, le débit et le volume restant constant, a pour effet de :

- raccourcir paradoxalement le temps d'apparition ;
- diminuer la hauteur du pic de concentration ;
- et surtout de diminuer la pente de décroissance de la courbe ;
- le TTM n'est pas modifié par la création d'une régurgitation (voir *schéma IV*).

APPLICATION A LA CLINIQUE DE L'ÉTUDE DES COURBES DE DILUTION

Nous envisagerons successivement :

- les modifications liées à certains états pathologiques ;
- le problème du repérage et de la localisation d'une régurgitation ou d'un shunt ;
- le problème particulier de l'insuffisance mitrale.

A) MODIFICATION DE LA MORPHOLOGIE DES COURBES DE DILUTION AU COURS DE CERTAINS ETATS PATHOLOGIQUES

Elles s'observent essentiellement dans :

- les sténoses valvulaires et l'insuffisance cardiaque ;
- les insuffisances valvulaires ;
- les cardiopathies congénitales.

1) Dans les STÉNOSES VALVULAIRES et au cours de l'INSUFFISANCE CARDIAQUE

On observe avant tout un *ralentissement de toutes les composantes* de temps [99]) lié :

- à l'augmentation du volume sanguin intrathoracique ;
- et à la baisse du débit cardiaque.

2) Au cours des RÉGURGITATIONS VALVULAIRES [24, 46, 64, 100, 103]

1° La diminution du débit et l'augmentation particulière du volume sanguin intrathoracique du fait de l'existence d'un volume de régur-

gitation pulmonaire contribuent à ralentir les éléments de la courbe et à *abaisser le pic de concentration*.

2° Surtout le débit de régurgitation retarde l'élimination du colorant et entraîne une *diminution particulière de la pente* de disparition de la courbe, qui est bien supérieure à ce que l'on pourrait attendre de la diminution du débit et de l'augmentation du volume.

3° Il y a enfin *diminution ou disparition du pic de recirculation*.

3) LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES AVEC SHUNTS

Dans les shunts gauche-droit :

La courbe a un aspect analogue à celui d'une insuffisance valvulaire [99, 14]. En effet :

- le volume pulmonaire est augmenté du fait de la recirculation du sang dans le poumon ;
- le colorant est court-circuité en partie à travers le shunt et ne rejoint que tardivement la circulation systémique.

Dans les shunts droit-gauche [90] :

La courbe de dilution marque un premier accident, qui s'inscrit sur la portion ascendante de la courbe avant le pic de concentration maximum.

Ce premier accident correspond à la fraction du colorant qui a été dérivé au niveau du défaut dans la circulation systémique et qui arrive au lieu de prélèvement avant le reste du colorant, qui décrit, lui, un circuit plus long à travers les poumons.

B) REPERAGE ET LOCALISATION D'UN SHUNT OU D'UNE FUITE VALVULAIRE

La localisation exacte du défaut peut être obtenue en faisant varier les lieux d'injection et de prélèvement du colorant à l'aide de cathétérismes, au besoin multiples.

On conçoit qu'un aspect de fuite valvulaire observé sur une courbe obtenue par simple injection veineuse brachiale et prélèvement fémoral laisse une incertitude totale quant au siège exact de la fuite, celle-ci pouvant siéger sur l'une des quatre valves du cœur, et qu'évidemment le diagnostic d'insuffisance mitrale sera certain si on injecte dans l'oreillette gauche et recueille dans le ventricule gauche.

La technique des courbes de dilution devient alors un précieux auxiliaire du cathétérisme cardiaque.

De nombreux auteurs ont décrit des techniques variées et ingénieuses pour localiser :

- les shunts droit-gauche [5, 16, 90];
- les shunts gauche-droit [37, 10, 11, 16, 91];
- une régurgitation au niveau d'une valve mitrale ou aortique [10, 12, 13, 18, 53, 54, 67, 101, 102] * ;
- pour déceler des retours veineux anormaux [101];
- pour identifier la nature des gros vaisseaux de la base du cœur dans certaines cardiopathies cyanogènes [101].

C) DIAGNOSTIC DES MALADIES MITRALES

L'étude des courbes de dilution permet-elle de préciser le rôle respectif du rétrécissement et de l'insuffisance valvulaire ?

a) Si, comme nous l'avons vu, *les différences entre le rétrécissement mitral pur et l'insuffisance mitrale pure* sont évidentes sur la simple inspection de la courbe :

- temps simplement allongés dans le RM ;
- diminution du pic de concentration maxima, diminution ou disparition du pic de recirculation, diminution de l'angle de fuite dans l'insuffisance mitrale.

b) Le problème est singulièrement plus ardu lorsqu'il s'agit de différencier les *maladies mitrales* avec sténose prédominante de celles avec insuffisance prédominante :

1) L'ÉTUDE SIMPLE DES COMPOSANTES DE TEMPS DE LA COURBE (voir *fig. 2*)

Elle ne donne qu'une mauvaise différenciation. Ces composantes dépendent, en effet, surtout du débit cardiaque, auquel elles sont inversement proportionnelles.

2) RAPPORT ENTRE LES TEMPS ET LES CONCENTRATIONS

Aussi a-t-on essayé de définir toute une série de rapports entre les temps d'une part, et les temps et les concentrations d'autre part, pour réduire l'incidence des variations du débit cardiaque [103].

(*) Pour localiser la régurgitation au niveau de la mitrale, on peut :

Soit comparer les courbes recueillies à la périphérie après
— injection du colorant dans l'aorte descendante ;
— puis, injection dans le ventricule gauche.

Soit injecter le colorant dans le ventricule gauche et analyser le sang prélevé dans l'oreillette gauche.

Le rapport TD/TM (temps de disparition/temps de montée), a plus de valeur, mais il laisse persister un certain chevauchement entre les résultats observés dans les deux maladies.

Les rapports des concentrations à des temps donnés :

- de la concentration minima à la concentration de recirculation ;
- de la concentration au temps $TPC + TM$ (temps du pic de concentration augmenté du temps de montée) sur la concentration maximum ;

seraient nettement plus discriminatifs pour leurs promoteurs.

3) MÉTHODE DE KORNER ET SHILLINGFORD [52]

Ces auteurs ont eu le grand mérite d'apporter, en 1955, une technique qui permet non seulement de mettre en évidence une fuite valvulaire, mais encore d'en obtenir des critères quantitatifs.

Ils enregistrent des courbes de dilution obtenues par injection de colorant dans un modèle expérimental, dont ils peuvent faire varier le débit et le volume circulant, et où ils peuvent créer une régurgitation (les débits : débit normal et débit de régurgitation, étant enregistrés simultanément par un système mécanique).

L'analyse mathématique des courbes normales, selon la technique standard de régression multiple de FISHER [27], leur montre que pour un débit et un volume donné, l'inverse de la pente de la branche descendante de la courbe a une valeur fixe. La création d'une régurgitation (le débit et le volume restant constants) diminue la pente et dont augmente l'inverse de la pente.

Ces données expérimentales ont été retrouvées par ces auteurs chez l'homme :

- l'indice de la pente n'est pas modifié par la sténose mitrale ;
- il augmente au contraire dans l'insuffisance mitrale.

KORNER et SHILLINGFORD établissent une abaque qui, en fonction de trois variables : débit cardiaque, volume sanguin intrathoracique et inverse de la pente de décroissance, leur permet d'affirmer l'existence et d'évaluer approximativement l'importance d'une régurgitation, avec une assez bonne corrélation avec les données de l'exploration chirurgicale ultérieure.

Cette méthode peut être entachée d'erreurs :

1° Une onde de recirculation inapparente peut modifier la branche descendante de la courbe et donc augmenter l'inverse de la pente.

Cet accident s'observe en fait surtout lorsqu'il y a une régurgitation valvulaire (où l'on sait que le pic de recirculation est peu net). Il ne

peut qu'exagérer la part de l'insuffisance, mais non la faire apparaître alors qu'elle n'existe pas.

2° Une petite régurgitation passe inaperçue, cela n'est pas très gênant pour les indications opératoires.

Etude méthodologique des courbes de dilution

Nous envisagerons successivement :

- les postulats de la méthode ;
- comment ils ont été réalisés ;
- la comparaison des résultats avec ceux de la méthode de FICK ;
- les critiques à faire à la méthode ;
- enfin ses avantages.

LES POSTULATS DE LA MÉTHODE

Certaines hypothèses de base doivent être admises pour justifier la technique [23, 71] :

1° La méthode doit être inoffensive, elle l'est certainement.

2° Le volume sanguin intrathoracique est constant pendant la durée de l'épreuve.

3° Le débit cardiaque est constant : l'indicateur utilisé non plus que le volume des prélèvements ne doivent modifier l'action du cœur et donc le débit cardiaque.

4° L'injection doit être rapide et donc faite sous le plus faible volume possible.

5° L'indicateur reste intravasculaire.

6° Le mélange créé : indicateur + plasma est homogène (le régime hydraulique de turbulence intravasculaire y contribue).

7° L'échantillon prélevé doit être représentatif du phénomène (il y aura donc intérêt à réaliser un enregistrement continu du phénomène).

8° Enfin, la courbe enregistrée est fidèle.

LA RÉALISATION DE CES POSTULATS

Les tentatives faites pour répondre à ces postulats concernent :

- la nature de l'index ;
- l'enregistrement du phénomène.

LA NATURE DE L'INDEX

Il a été essayé successivement un nombre impressionnant d'indicateurs :

1) Après les INDICATEURS DIFFUSIBLES à travers la membrane capillaire :

- solution saline (STEWART, 1897 [88]);
- thiocyanate (HENRIQUEZ, 1913 [44]);
- iodure de sodium (BOCK et BUCHOLTZ, 1920).

2) Les INDICATEURS COLORÉS RESTANT INTRAVASCULAIRES ont vu leur utilisation généralisée depuis HAMILTON (tétraiodophénolphtaléine et rouge vital) :

- le T 1824 ou bleu Evans, utilisé par LAWSON [55], est actuellement le plus utilisé ;
- enfin, signalons plus récemment l'utilisation de la tricarboxyamine [28].

3) Enfin, sont apparus depuis une quinzaine d'années les INDICATEURS RADIOACTIFS :

- sodium 24 (FREINKELL, 1942 [29]);
- phosphore 32 (NYLIN, 1950 [72]);
- gaz radioactif : krypton [18, 92];
- iode 131 surtout :

sous forme de iodure de Na ;

ou essentiellement de *sérumalbumine humaine marquée* qui reste strictement intravasculaire (MAC INTYRE et PRITCHARD, 1951 [60]).

L'ENREGISTREMENT DU PHÉNOMÈNE

STEWART étudiait les modifications de la conductivité d'une artère reliée à un pont de Wheastone, l'arrivée du mélange salé étant signalée par le déclenchement d'une sonnerie.

Les premières courbes de dilution de colorant étaient construites grâce à des prélèvements artériels rapprochés, la concentration du

sang en colorant étant ensuite analysée au spectro-photomètre ; la représentation du phénomène était donc faite à partir d'une *observation discontinue*.

NYLIN et CELANDER [72] recouraient aussi à des prélèvements fémoraux discontinus pour l'étude de la radioactivité sanguine.

L'*analyse continue* du phénomène a été réalisée pour la première fois par FRIEDLICH [31] qui, en 1950, fait circuler le sang radial dans une cuvette oxymétrique avant de lui faire rejoindre la circulation veineuse. L'enregistrement du phénomène est continu. Le pic se traduit à l'inverse de la courbe décrite plus haut, mais de façon symétrique par une déflexion.

WOOD et GERACI [97, 68] ont mis au point un *densimètre photo-électrique* qui enregistre les courbes de dilution de bleu Evans en évaluant la densité optique du lobule de l'oreille.

Enfin, MAC INTYRE et PRITCHARD [52] enregistrent la radioactivité directement par voie trans-cutanée, sans ponction, au moyen d'une sonde à *scintillation*.

COMPARAISON DES RÉSULTATS OBTENUS PAR LA MÉTHODE DE DILUTION ET PAR LA MÉTHODE DE FICK DANS LA MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE

De nombreuses comparaisons ont été faites par la majorité des auteurs.

HAMILTON, dès 1929, ne notait pas de différence flagrante dans son expérimentation sur le chien [42].

Deux groupes dirigés par HAMILTON et COURNAND ont déterminé simultanément le débit par cathétérisme et par la méthode de HAMILTON au repos et à l'effort, dans 42 observations.

Les résultats étaient concordants dans la limite de + ou — 25 % [43].

Ces résultats ont été confirmés par WERKO et ses collaborateurs [96] qui montrent l'importance du lieu de l'injection du colorant. Chez le sujet normal, en effet, les résultats obtenus à partir d'une injection anti-brachiale ou d'une injection dans l'artère pulmonaire sont à peu près comparables.

Par contre, ces auteurs jugent préférable d'injecter directement dans l'artère pulmonaire lorsqu'il y a insuffisance cardiaque. Cette

opinion, appuyée par celle de la majorité des auteurs [45], cadre bien avec ce que nous disent KORNER et SHILLINGFORD de la modification de la courbe expérimentale lorsqu'on modifie le siège de l'injection.

RICHARDSON [77], rapportant une série de 48 mesures simultanées du débit, par enregistrement photoélectrique continu de la dilution et par la méthode de FICK, trouve un pourcentage moyen d'erreur de + 3 % par rapport aux résultats de la méthode de FICK, et insiste sur la valeur satisfaisante des résultats obtenus après injection anti-brachiale.

CRITIQUES DE LA MÉTHODE

Elles tiennent :

- au colorant ;
- au milieu sanguin ;
- aux appareils.

● CRITIQUES LIEES AU COLORANT ET AU MILIEU SANGUIN (Dow [23])

— On sait que CERTAINS COLORANTS abandonnent en partie le plasma pour se fixer sur le globule rouge, obligeant alors à des corrections plus ou moins laborieuses.

Il est possible qu'une partie du colorant soit séquestrée au niveau du poumon, ce qui expliquerait que les résultats du débit cardiaque soient en général plus élevés que ceux du cathétérisme.

— LES GLOBULES ROUGES CONFÈRENT AU SANG DES PROPRIÉTÉS OPTIQUES PARTICULIÈRES :

1° Ils constituent le filtre optique le plus important du système et la moindre modification de leur concentration se traduit par une augmentation ou une diminution du filtre, donc de la déflexion de la réponse du galvanomètre [65].

2° *La moindre modification* de l'oxygénation de leur hémoglobine, donc de leur spectre photométrique, se traduit par une variation de la sensibilité de l'appareil à la concentration du produit injecté, d'où la nécessité de faire respirer au sujet de l'oxygène pur pendant toute la durée de l'expérience. L'utilisation de tricarboxyanamine [28] dont la longueur d'onde d'absorption de la lumière est bien différente, permet de se passer de cette servitude.

3° Dans le courant sanguin, la *répartition des globules rouges* n'est pas homogène et l'on conçoit que les différentes parties d'une cuvette photodensimétrique puissent être impressionnées de façon différente.

4° Dans certaines circonstances, la *densité optique* varie avec les *systoles*, imprimant à la courbe des modifications qui ne sont pas dues aux modifications de concentration du colorant.

● CRITIQUES LIEES A L'APPAREILLAGE

— La traversée du cathéter, qui mène à la cuvette oxymétrique, modifie la concentration du colorant dans le sang artériel [81].

— La réponse dynamique de l'appareil est relativement lente [99]. Elle est quelquefois insuffisante chez le très jeune enfant dont tous les temps circulatoires sont rapides.

— L'appareil nécessite un étalonnage fréquent et délicat.

— Il répond mal aux injections répétées fréquentes ; en effet, malgré l'accroissement successif et constant des quantités de colorant, la déflexion devient de plus en plus petite [23].

MALGRÉ CES CRITIQUES, la technique de dilution des colorants reste UNE DES GRANDES ACQUISITIONS DE L'EXPLORATION CARDIOLOGIQUE.

LES AVANTAGES DE LA MÉTHODE

En effet, ses avantages sont nombreux :

- brièveté du procédé ;
- simplicité et innocuité absolue du geste chirurgical (il suffit de deux piqûres : l'une intra-veineuse, l'autre intra-artérielle) ;
- facilité avec laquelle on peut répéter l'examen chez l'homme ou l'animal.

INTÉRÊT DE LA MÉTHODE

Elle permet :

- de se passer du cathétérisme pour étudier le débit cardiaque ;
- d'établir les rapports entre le volume sanguin central et le volume sanguin total [42] (ce que ne permet pas le cathétérisme) ;
- de calculer le volume des cavités cardiaques [24, 69] ;

- et le volume résiduel des ventricules [7];
 - de pouvoir être étendue par sa bénignité à l'étude de certains phénomènes physio-pathologiques auxquels le cathétérisme habituel ne s'adresse pas, tels que :
 - a) les modifications du débit cardiaque au cours de la grossesse [2];
 - b) les modifications du débit cardiaque dans les hépatites, les cirrhoses, etc. [1];
 - enfin, couplée avec le cathétérisme, elle apporte des renseignements de la plus haute importance dans l'étude des fuites valvulaires et des cardiopathies congénitales.
-

LA GAMMAGRAPHIE CARDIAQUE

Définition

C'est l'enregistrement de la concentration dans les cavités du cœur, d'un isotope radioactif injecté par voie intra-veineuse. Cet enregistrement réalise une courbe de dilution du produit radioactif.

Historique

Ces substances furent d'abord utilisées pour calculer la *vitesse circulatoire* : radium C par BLUMGART [9] en 1927 ; sodium 24 par HUBBARD [47] en 1942.

HAHN [41], en 1942, les utilise pour mesurer la masse sanguine (fer 53).

GIBSON diffuse cette technique en 1946.

NYLIN, de 1945 à 1950, met au point la technique des courbes de dilution résultant de l'injection intraveineuse du phosphore 32, avec prélèvement d'échantillons successifs de sang artériel [72] (*).

C'est en 1948 que PRINZMETAL [73] réalise la première gammagraphie cardiaque, qu'il nomme « radiocardiographie », en recueillant la radioactivité par voie transthoracique au moyen d'un compteur de GEIGER-MULLER appliqué sur la peau du thorax. Il montre que la courbe obtenue est comparable aux courbes de dilution d'un indicateur coloré, à la différence qu'elle enregistre à la fois des phénomènes ventriculaires droits et gauches marqués souvent par deux pics de concentrations différents.

L'introduction sur le marché de produits radioactifs toujours plus nombreux, la mise au point de sondes à scintillation cinquante fois

(*) CONN, en 1952, utilisa le potassium 42 [19].

plus sensibles que le compteur de Geiger, ont permis d'utiliser comme indicateurs des corps à *rayonnement gamma dur*, et ont permis le développement de la technique.

PRITCHARD en 1952 [74], et HUFF-FELLER en 1955 [48], utilisant la sérumalbumine humaine marquée à l'iode 131 (S.A.H.I.), réalisent des courbes de dilution radioactive par enregistrement continu de la radioactivité du sang artériel prélevé par canulation de l'artère fémorale. Ils parviennent ainsi à mesurer le débit cardiaque avec une variation moyenne de + ou — 5 % par rapport à la méthode de FICK.

En 1958 enfin, MAC INTYRE, PRITCHARD et MOIR [62] publient leur technique de gammagraphie par enregistrement direct transcutané de la radioactivité au moyen d'une sonde à scintillation.

Les applications de la technique se sont multipliées en pathologie, portant essentiellement sur l'étude des fuites valvulaires et des shunts intra et extra-cardiaques.

PLAN GENERAL DU CHAPITRE

Après un bref rappel du phénomène de scintillation, nous envisagerons successivement :

- les problèmes particuliers posés par la gammagraphie ;
- la technique que nous utilisons ;
- enfin, les résultats obtenus.

Le phénomène de scintillation

C'est un phénomène physique qui consiste à transformer un rayonnement X ou gamma en une émission lumineuse.

La *figure 4* représente :

- a) *Une sonde à scintillation* constituée de bas en haut par :
 - un cristal d'iodure de sodium activé au thallium ;
 - et un photomultiplicateur alimenté par une très haute tension (1 500 volts, 1,5 milliampère). Ils sont entourés d'une gaine de plomb étanche ne ménageant qu'un orifice inférieur de visée.

b) Une source radioactive (en l'espèce de l'iode 131) émettant des photons gamma.

Un photon gamma émis par l'iode frappe le cristal et se transforme en photon lumineux :

- ce photon lumineux arrache un électron de la photo-cathode du multiplicateur (qui n'est autre qu'une variété améliorée de cellule photoélectrique);
- c'est le départ d'un signal photoélectrique qui sera enregistré par le système de comptage.

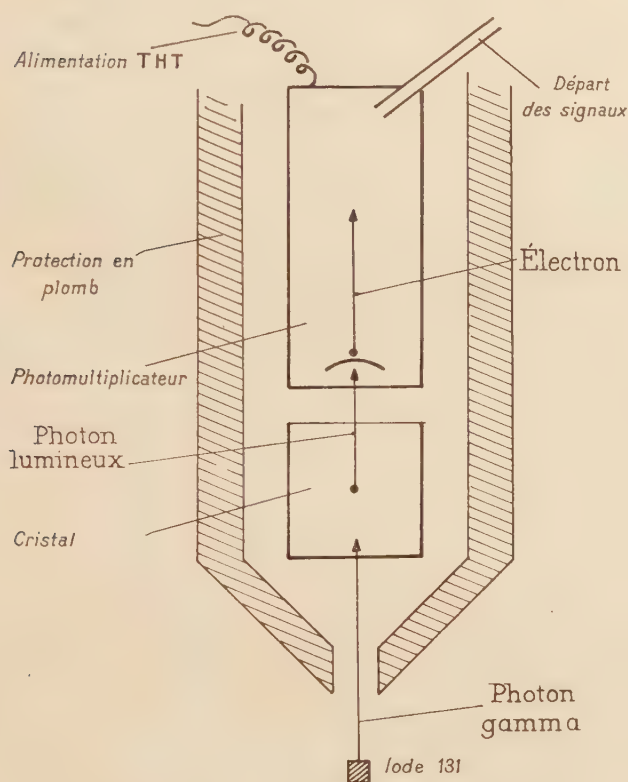


Figure 4

SONDE A SCINTILLATION — PHÉNOMÈNE DE SCINTILLATION

La scintillation est donc un phénomène analogue à la fluorescence et l'opération précédente peut être grossièrement comparée à la transformation par l'écran de radioscopie d'un photon Rx en émission lumineuse.

Les problèmes particuliers de la gammagraphie

Ils sont au nombre de trois :

- un problème biologique ;
- un problème d'appareillage et d'électronique ;
- un problème géométrique.

Le problème biologique

Il est lié au risque d'irradiation.

Nous utilisons la sérumalbumine humaine marquée à l'iode 131 (S.A.H.I.) à une dose de 20 à 25 microcuries, un peu moins chez l'enfant.

A) LE RISQUE D'IRRADIATION

Le risque général d'irradiation est minime : les traceurs « raides » émettent des rayons gamma à grande énergie, peu absorbés, donc peu ionisants (l'Iode 131 répond à ce but, 80 % de son rayonnement ayant une énergie de 0,364 MEV, million d'électron-volts). A cette dose, l'isotope est absolument inoffensif.

On proscrira néanmoins l'utilisation de la technique chez la femme enceinte.

B) LE RISQUE THYROIDIEN

- N'est pas tant *l'insuffisance thyroïdienne*, avec ces doses minimales équivalentes à une dose de test d'exploration de l'activité thyroïdienne ;
- que la possibilité théorique de *carcinome thyroïdien* à longue échéance ;

ce risque potentiel nous a incité à utiliser une petite dose alors que les premiers utilisateurs utilisaient de 150 à 500 microcuries pour la mesure du débit cardiaque.

En fait, on peut facilement protéger la glande thyroïde en bloquant sa fixation d'iode par la prise de solution de lugol fort pendant cinq jours : la veille de l'examen et les quatre jours suivants (donner XV à XX gouttes en trois prises chez l'adulte — V à X gouttes chez l'enfant).

Nous avons alors vérifié chez 10 patients par comptage quotidien de la radioactivité thyroïdienne pendant une semaine, que la fixation thyroïdienne était nulle (c'est-à-dire que la radioactivité du corps thyroïdien était égale à celle de n'importe quel segment extravasculaire de l'organisme).

On peut encore utiliser certains produits à élimination rénale rapide, tel le diodrast, lorsqu'on ne cherche pas à mesurer le débit cardiaque, mais simplement à étudier la morphologie des courbes.

Bien plus, la fixation thyroïdienne de l'iode en cas d'utilisation de S.A.H.I. est minime. La liaison albumine-iode est remarquablement stable, comme nous avons pu le vérifier chez 28 sujets par étude de la radioactivité urinaire (nous y reviendrons).

Nous avons étudié pendant huit jours consécutifs la fixation thyroïdienne de l'Iode 131 chez 5 patients qui, par mégarde, n'avaient pas pris de solution de lugol : cette fixation était en moyenne de 10 %, donc extrêmement faible.

— *Le risque biologique est donc minime pour le patient* qui ne reçoit que 20 microcuries d'un isotope dont la période est de huit jours.

— *L'opérateur*, qui manie de façon répétée l'isotope, devra être protégé : port de casaque opaque aux rayons, de gants en caoutchouc.

Ces notions sont résumées dans les tableaux suivants :

Auteurs	Doses d'I 131 (microcuries)
MARINELLI [63 a]	500
PRITCHARD (1955)	100 à 200
SHIPLEY [83]	5
Nous-mêmes	10 à 25

*Fixation thyroïdienne
pendant huit jours
de l'I. 131*

10 patients avec lugol ...	0 %
5 patients sans lugol ...	8 %
	10 %
	12 %
	13 %
	9 %

Les problèmes d'appareillage et d'électronique

NOUS UTILISONS DEUX APPAREILS

1° *L'appareil enregistreur de radioactivité de MILLIEZ, BAILLET et LAUDAT* [4, 5, 66], à trois canaux identiques aboutissant à un enregistrement graphique continu (voir *fig. 5*). Les trois sondes à scintillation sont disposées sur un bâti permettant toutes orientations.

- Les signaux captés par le photomultiplicateurs, amplifiés et intégrés, sont enregistrés sur un papier se déroulant à une vitesse variable (5 à 120 cm par minute).

- Chaque canal comprend :

- *une sonde à scintillation* permettant la détection de photons gamma d'énergie supérieure à 100 KEV (kilo électronvolt) ;
- *un amplificateur* qui admet et amplifie tout signal négatif dont l'amplitude est comprise entre 0,15 et 10 volts et dont le temps de montée est supérieur à 0,1 microseconde ;
- *un intégrateur* qui intègre le nombre d'impulsions reçues par la charge d'un condensateur, dont le courant de charge est proportionnel au nombre d'impulsions reçues par seconde. Celles-ci sont mises en forme et transformées en signaux d'amplitude constante.

- On peut, par un commutateur à 3 positions, augmenter la précision de la mesure en faisant varier la capacité équivalente du circuit ; celle-ci doit être choisie en fonction de la réponse désirée.

2° À cet appareillage, suffisant pour étudier la simple morphologie des courbes, nous adjoignons, pour l'étude du début cardiaque, une quatrième sonde reliée à un compteur qui permet de compter les coups émis pendant une période de temps voulue.

LA SOLUTION DU PROBLÈME GAMMAGRAPHIQUE ET ÉLECTRONIQUE

Elle est difficile du fait de :

- la rapidité des phénomènes vasculaires ;
- des difficultés et des impératifs de la collimation et de la visée.

C'est en comparant les courbes théoriques et en pratiquant une gammagraphie que l'on va saisir les limites actuelles de la méthode.



Figure 5

APPAREIL DE MILLIEZ, BAILLET ET LAUDAT

1) SI ON APPROCHE TRÈS LENTEMENT UNE SOURCE PONCTUELLE DE LA SONDE, on obtient une réponse en comptage liée strictement aux positions géométriques respectives de la source et du collimateur, et l'on peut tracer une courbe théorique de réponse. Cette courbe comporte :

- une première discontinuité de la pente dans la zone où une réflexion sur la paroi du collimateur renvoie les particules sur le cristal ;
- et une nouvelle discontinuité lorsque la source pénètre dans la région d'où les particules pénètrent directement le cristal ;
- on note ensuite un plateau dans la zone où la source pénètre dans la région d'où les particules arrivent directement au cristal ;
- on note un discret plateau dans la zone où la source se situe dans le prolongement du cylindre intérieur du collimateur avec un maximum dans l'axe (*fig. 6*).

2° PRATIQUEMENT, DEUX ÉLÉMENTS DÉFORMENT CETTE COURBE :

— *La source n'est pas ponctuelle*, mais est constituée par un index ayant une tête, un corps et une traînée. Sur la *figure 7*, au lieu de la courbe théorique, on trouve une courbe déformée vers la droite (tracée en traits discontinus) : la tête de l'index sortant de l'axe du collimateur, la traînée continue à rayonner considérablement.

— Pour passer des impulsions du comptage au tracé, il faut une sommation des impulsions, c'est-à-dire une *intégration*.

Si l'on désire un tracé net dans lequel les impulsions individuelles de comptage n'apparaissent plus, il faut que la constante de temps *globale* de l'appareil (constante de temps de l'intégration + amortissement de l'inscripteur) soit élevée. Mais alors, il y aura un retard dans la reproduction des variations de comptage avec un trainage important de la courbe. La déformation est d'autant plus accusée que la variation au niveau de la sonde est plus rapide. C'est la courbe en pointillés de la *figure 7*.

— Si, au contraire, on se contente d'une intégration globale imparfaite (c'est-à-dire d'une constante de temps faible pour l'intégrateur et l'inscripteur) les variations de comptage sont suivies beaucoup plus fidèlement, mais les impulsions individuelles de comptage, mal intégrées, se superposent en un feston sur la courbe, qui est ainsi plus difficile à interpréter. C'est la courbe festonnée de la *figure 7* qui suit presque la courbe discontinue qu'elle est censée reproduire.

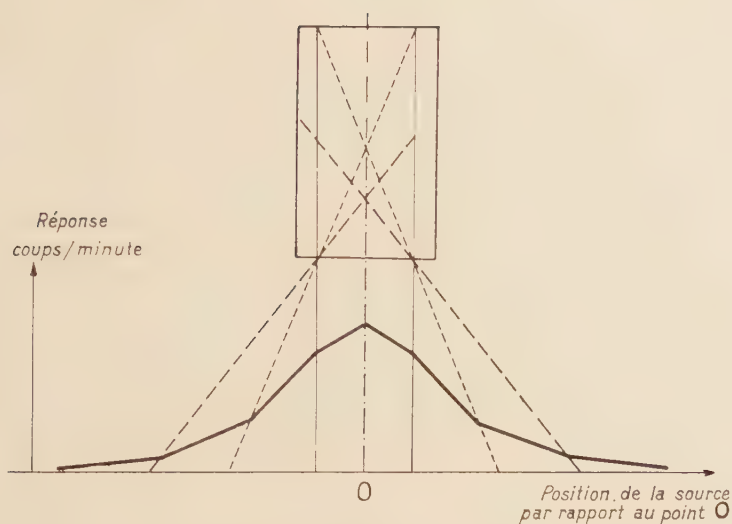


Figure 6

COURBE THÉORIQUE DE LA RÉPONSE DU SYSTÈME EN FONCTION DE LA POSITION D'UNE SOURCE RADIOACTIVE PAR RAPPORT A L'AXE DU PHOTO-MULTIPLICATEUR

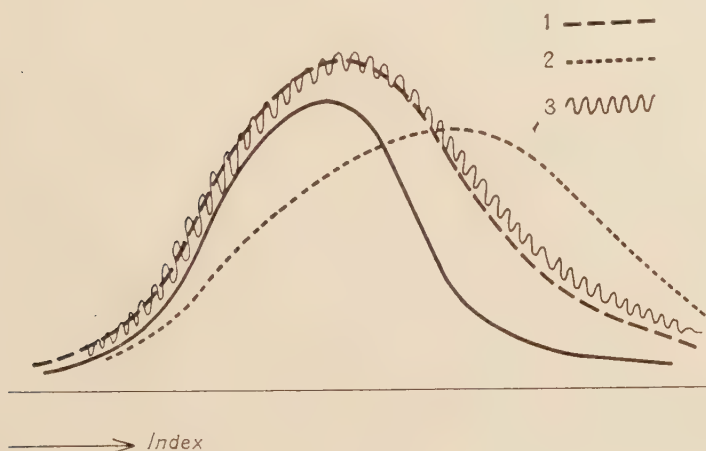


Figure 7

DÉFORMATION DE LA COURBE THÉORIQUE DE LA figure 6, EN FONCTION DES FAITS SUIVANTS :

- 1 : la source n'est pas ponctuelle, d'où effet de traînée ;
- 2 : le système est amorti ;
- 3 : le système est peu amorti, mais la courbe est festonnée ;
- 4 : la courbe en trait continu représente la courbe théorique de la figure 6.

Dans le système utilisé, pour une vitesse de variation du comptage au niveau de la sonde de 1/25 de seconde environ (en mettant brusquement en place un échantillon radioactif), le temps de réponse sur la courbe est de 0,5 seconde. On ne peut donc enregistrer fidèlement des phénomènes variables avec une constante de temps inférieure (fig. 8).

Ainsi :

- pour un petit amortissement, on obtient une réponse fidèle de la courbes mais des irrégularités importantes du tracé ;
- pour un grand amortissement, les irrégularités du tracé disparaissent, mais l'inertie de l'appareil est telle que le maximum du spot n'est obtenu qu'après plusieurs secondes.

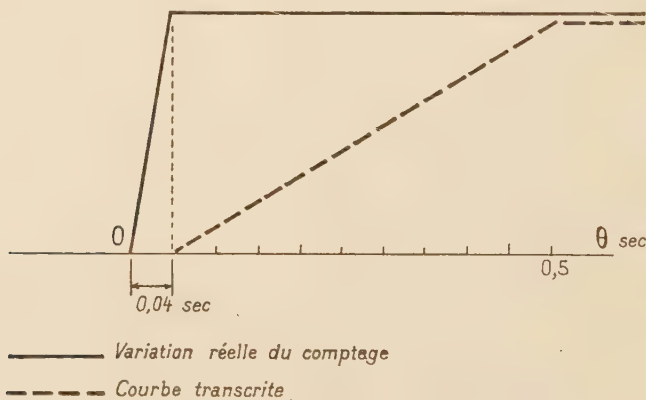


Figure 8

COMPARAISON DES COURBES THÉORIQUES ET RÉELLES
DANS UN CAS EXTRÊME

Les problèmes géométriques et de visée

Des problèmes géométriques doivent aussi être résolus :

Il est évident que l'enregistrement des phénomènes sera d'autant plus sélectif que la sonde sera plus collimatée.

On est cependant réduit à un compromis, car une collimation serrée risque d'entraîner une visée défectueuse et une diminution de l'intensité des signaux de départ. Le repérage des cavités cardiaques reste assez imprécis en dépit de l'utilisation des critères radiologiques. La forme du thorax, la disposition longiligne ou bréviligne du cœur, sa rotation à l'intérieur du thorax, l'hypertrophie sélective de telle ou telle cavité, tout concourt à l'erreur.

Nous avons étudié les problèmes de visée et de collimation sur un fantôme constitué par un squelette, dans lequel est inclus un cœur fixé par le formol et contenant une solution radioactive disposée successivement dans chacune de ses cavités (fig. 9). Nous avons étudié les résultats de l'enregistrement de l'émission en fonction des variations:

- de distance (la perte d'intensité du rayonnement étant proportionnelle au carré de la distance séparant le point émetteur du point récepteur) ;
- de l'axe de la visée (une variation d'angle de 15° de la sonde mise au contact du tégument entraîne une perte de 50 à 60 % du rayonnement).
- de la collimation, de la sensibilité de la sonde et de l'amortissement.

LA DISPOSITION DES SONDES

Elle peut être de deux types :

1) SI ON CHERCHE A DIFFÉRENCIER LES PHÉNOMÈNES CARDIAQUES DROITS ET GAUCHES, on utilisera deux sondes « cardiaques » et une sonde « fémorale ».

Sur le sujet en décubitus dorsal (fig. 5) :

- une sonde est orientée en dehors de la pointe du cœur repérée par la palpation, presque verticalement, légèrement en haut et en arrière : elle recueille la *radioactivité des cavités gauches* ;
- une deuxième sonde est située perpendiculairement au plan de l'extrémité interne du quatrième espace intercostal droit recevant la *radioactivité des cavités droites* ;
(ces deux sondes comportent un collimateur de 25 mm de diamètre interne et de 6 cm de profondeur) ;
- une troisième sonde est disposée au niveau de l'arcade crurale opposée au côté de l'injection antibrachiale, au-dessus de la zone où la palpation perçoit les battements de l'artère fémorale ; elle recueille la *radioactivité fémorale*. Cette dernière sonde, d'une collimation de 35 mm de diamètre interne, est réglée à une sensibilité triple de celle des sondes cardiaques.

Toutes les sondes sont appliquées au contact du tégument.

Le tracé obtenu est celui de la *figure 10*, page 38.

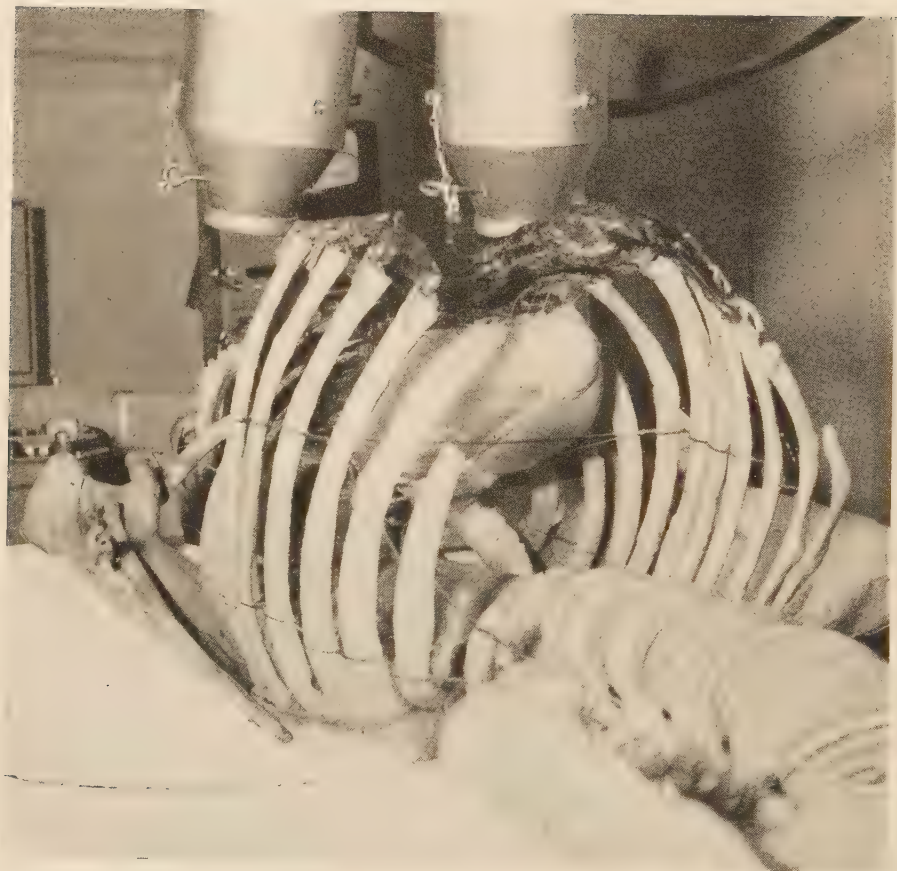


Figure 9

MODÈLE RÉALISÉ POUR ÉTUDIER LES PHÉNOMÈNES
DE VISÉE ET DE COLLIMATION

CRITIQUES :

En fait, les enregistrements des phénomènes cardiaques droits et gauches sont souvent imparfaits, du fait d'erreurs de visée ou surtout de la collimation insuffisante de nos sondes actuelles :

- Les sondes ventriculaires droites et gauches traduisent souvent toutes les deux des phénomènes circulatoires intéressant les deux cœurs et montrent souvent chacune deux sommets.
- La sonde ventriculaire gauche voit sa radioactivité apparaître bien avant que ne le comporterait la durée de la circulation pulmonaire.
- Ailleurs, les deux courbes interfèrent totalement et donnent une courbe identique.
- Ailleurs, la sonde ventriculaire gauche mal orientée, parce qu'on a voulu éviter d'enregistrer à son niveau des phénomènes droits, reçoit des signaux insuffisants, ininterprétables.

2) AUSSI, NOUS CONTENTONS-NOUS SOUVENT D'UNE SEULE SONDE CARDIAQUE placée en face de la pointe du cœur et dirigée obliquement en haut et un peu en dedans. La courbe obtenue (*fig. 11*) traduit alors des phénomènes mixtes ventriculaires droits et gauches, mais est toujours d'une amplitude satisfaisante. C'est cette disposition que nous adoptons, quand nous voulons mesurer le débit cardiaque à l'aide d'une quatrième sonde reliée à un compteur que nous plaçons au-dessus du sternum au niveau des deuxième articulations sterno-costales.

La difficulté du problème géométrique représente l'obstacle majeur qu'il nous reste à surmonter.

L'amélioration de la souplesse du système électronique permettant

— une collimation plus serrée ;

— avec des doses de radioactivité identiques ;

devrait permettre dans l'avenir d'explorer par voie transcutanée l'un des deux ventricules, en évitant d'enregistrer la radioactivité parasite de ventricule voisin.

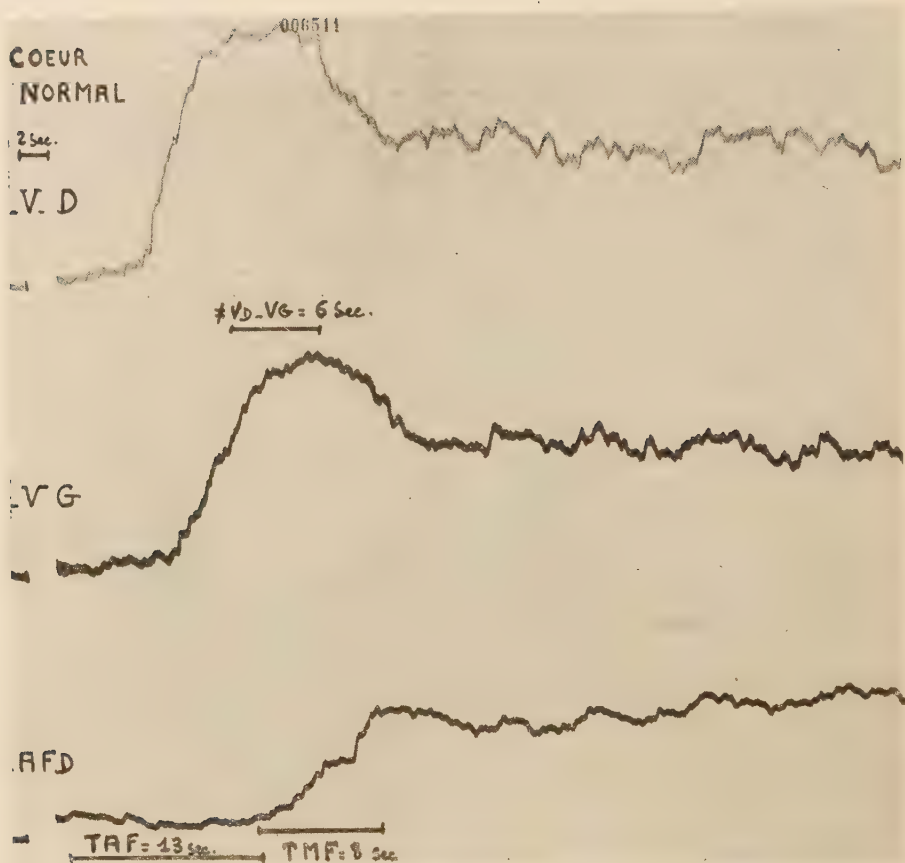


Figure 10

COURBE OBTENUE AU MOYEN DE DEUX SONDES CARDIAQUES

L'utilisation de deux sondes « ventriculaires » permet, théoriquement, de dissocier les radioactivités droite et gauche, et de calculer le temps de circulation pulmonaire (de 6 secondes environ dans ce cas).

En fait, comme on peut le voir sur la courbe ventriculaire droite dite « VD », chacune des deux courbes enregistre des phénomènes radioactifs ventriculaires gauches et droits.

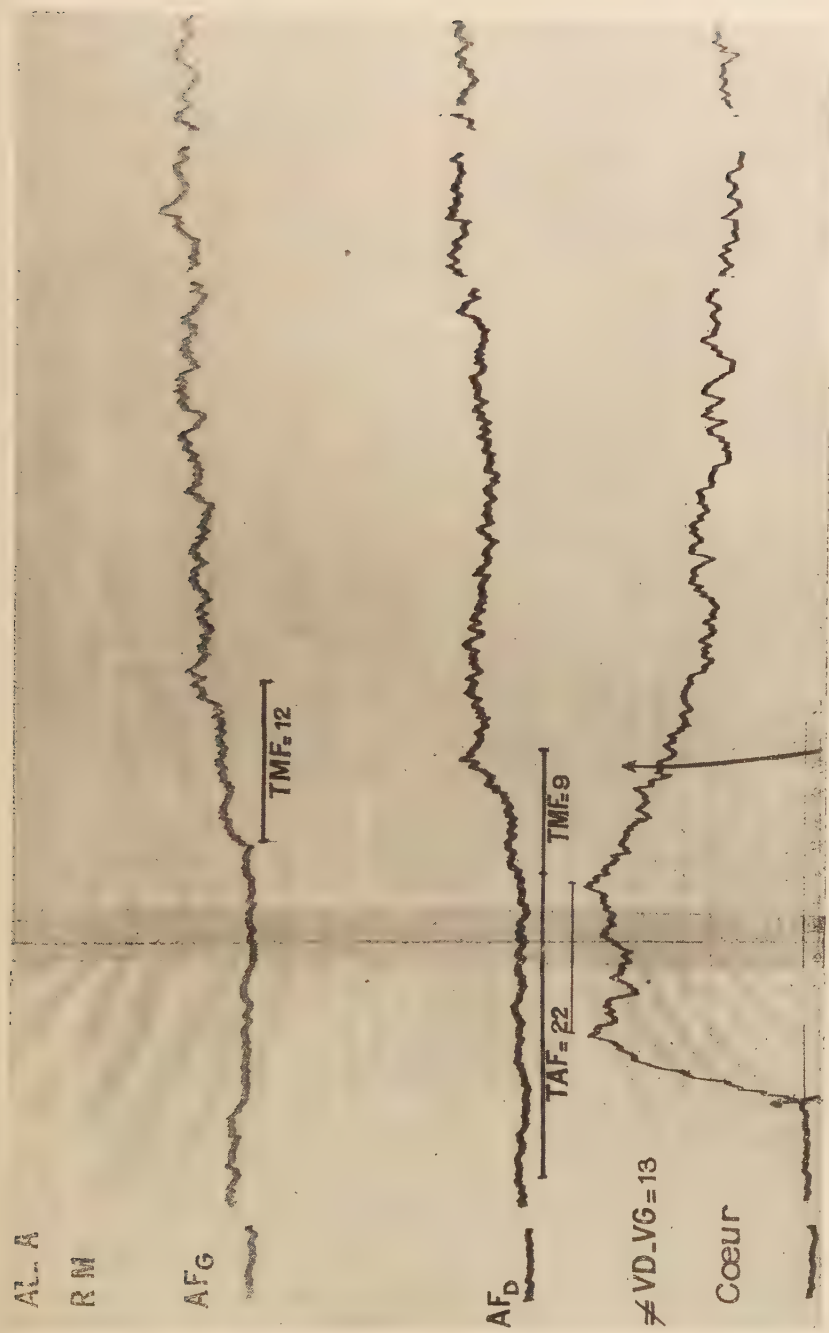


Figure 11

COURBE RÉALISÉE AU MOYEN D'UNE SEULE SONDE CARDIAQUE

Il est ainsi réalisé un enregistrement de phénomènes radioactifs mixtes : ventriculaires droits et gauches. Le temps de circulation pulmonaire est de lecture facile.

Exposé de notre technique de gammagraphie

Nous décrirons successivement :

- le protocole de l'examen ;
- puis, à l'aide de l'exemple d'un sujet normal, les divers calculs à effectuer au décours de l'examen.

Le protocole de l'examen

A) LA PREPARATION DU SUJET

- Celui-ci aura reçu la veille XV à XX gouttes de la solution de Lugol.
- Il est mesuré et pesé.
- On vérifie l'absence d'albumine dans ses urines.

B) LE REGLAGE DE L'APPAREIL

• POUR L'APPAREIL A TROIS CANAUX

On le règle sur l'amortissement moyen.

La sensibilité des deux sondes fémorales est réglée au triple de celle de la sonde cardiaque.

Le « bruit de fond » ou ligne de base de l'inscription (en dehors de la présence de produits radioactifs au voisinage de l'appareil) est réglé aussi près que possible du zéro.

• POUR LA SONDE RELIÉE A UN COMPTEUR

On enregistre son mouvement propre pendant dix minutes, mouvement propre que l'on rapporte ensuite à une minute.

C) LA DISPOSITION DU MALADE ET DES SONDES

Le patient déshabillé s'étend alors sur le lit, que constitue l'appareil, en décubitus dorsal, de préférence strict, modéré s'il existe une dyspnée importante (on peut alors soulever le thorax au moyen d'un ou deux oreillers).

Nous rappellerons que les sondes sont disposées comme suit :

- l'une visant la pointe du cœur ;
- les deux autres visant les deux arcades crurales ;
- la quatrième sonde « compteuse » est située au contact du manubrium en regard des gros vaisseaux de la base.

D) L'INJECTION DE L'INDICATEUR

L'injection est faite dans une veine du *pli du coude droit*, du côté opposé à la sonde cardiaque, afin que la radioactivité de la seringue ne modifie pas la partie initiale de la courbe cardiaque.

Position du bras :

En abduction et rotation externe modérée afin de ne pas gêner la progression du liquide injecté.

Quantité du liquide injecté :

Environ 10 cm³ d'une solution de S.A.H.I. dans du sérum physiologique.

Aiguille :

L'aiguille a un diamètre de 10 dixièmes de millimètre et si les veines le permettent de 15 à 18 dixièmes de millimètre permettant l'injection en 3 à 5 secondes.

E) L'ENREGISTREMENT DU PHENOMENE

1) ENREGISTREMENT DE LA COURBE

Il est commandé par l'opérateur à son aide lorsque la moitié de la dose a été injectée dans la veine.

On obtient alors la courbe de la *figure 12*. Lorsque les courbes fémorales ont terminé leur ascension et que la courbe cardiaque a marqué sa recirculation, on peut arrêter provisoirement l'enregistrement (voir la coupure sur la photographie).

2) ENREGISTREMENT « NUMÉRIQUE » DE LA RADIOACTIVITÉ RECUEILLIE PAR LA SONDE PRÉ-STERNALE

— Le comptage est déclenché au moment où la courbe cardiaque quitte la ligne de base, et le repère de cet instant est marqué directement sur la courbe (flèche de gauche sur la photographie).

— Le comptage est suspendu au moment où l'on observe une décroissance nette de la courbe de première circulation (assez tard pour permettre une extrapolation correcte ultérieure de cette descente à partir de 3 points, assez tôt pour éviter d'enregistrer une partie du pic de recirculation).

Ce point est indiqué sur la photographie par la flèche de droite.

— Le compteur est muni d'un chronomètre qui précise le temps de l'observation en centièmes de seconde.

— L'observateur notera le nombre de coups enregistrés et la durée de l'enregistrement.

• ON ATTEND alors que la radioactivité devienne stable afin de pouvoir mesurer la radioactivité finale et prélever un échantillon de sang pour le calcul de la masse sanguine.

Pour ce faire :

— On compte régulièrement toutes les deux minutes, pendant une minute, le nombre coups reçus par la sonde présternale.

— Ce nombre diminue progressivement et se stabilise au bout d'un temps variable (5 à 12 minutes environ chez le sujet dont le cœur est sain — 15 à 20 minutes chez les sujets en grande insuffisance cardiaque ou ayant une insuffisance valvulaire notable).

• ON ENREGISTRE alors à nouveau pendant quelques secondes le tracé pour avoir la HAUTEUR DE H_2 sur la courbe.

On note le dernier chiffre de coups/minute enregistré par la sonde-compteur ; il définira la hauteur H_2 .

• ON PRATIQUE enfin avec une aiguille fine un PRÉLÈVEMENT DE 10 cm^3 DE SANG au niveau de l'ARTÈRE FÉMORALE.

— 2 cm^3 environ seront versés dans un tube pour comptage ultérieur ;

— le reste étant mis dans un flacon hépariné, il servira à mesurer l'hématocrite.

Pour le patient, l'examen est alors terminé.

CE QUE PERMET DE CALCULER LA TECHNIQUE

Ce sont les mêmes éléments que pour les courbes de dilution des colorants, mais avec des modifications liées à la nature de la gammagraphie :

- le débit cardiaque en passant par le calcul de la masse sanguine ;
- le volume sanguin intrathoracique ;
- les critères morphologiques.

Le calcul de la masse sanguine et du volume sanguin

LE PRINCIPE DU CALCUL

Le volume sanguin, en centimètres cubes, est égal au rapport de la quantité de produit injecté, sur la concentration du produit par centimètre cube de sang fémoral au moment de l'équilibre, ce qui peut s'écrire :

$$V \text{ cm}^3 = \frac{I}{C_2 \text{ cm}^3}$$

Il faut un artifice pour calculer I ; il est en effet impossible de compter directement au cristal la quantité que l'on va injecter, sa radioactivité étant de loin supérieure aux possibilités de comptage de l'appareil.

Aussi va-t-on évaluer I par comparaison à une dilution d'une quantité équivalente de produit radioactif, dans 2 litres de solvant, dilution dont on prélèvera un échantillon de 2 cm^3 pour l'analyse.

C'est ce prélèvement de la dilution du produit actif qui sera comparé avec toutes les corrections de poids nécessaires à un prélèvement équivalent de sang artériel fémoral pour calculer la masse sanguine.

REALISATION DU CALCUL DE LA MASSE SANGUINE

1) PRÉPARATION DE L'INDEX *qui sera injecté au patient et de l'index qui servira à la dilution*

On prélève pour chaque malade et pour la préparation de la dilution une dose de 20 microcuries dans la bouteille contenant la Sérum Albumine (S.A.H.I.).

Ces doses sont mélangées dans un flacon avec du sérum physiologique. On agite le flacon pour obtenir une répartition homogène de la S.A.H.I. On utilise 10 cm^3 de sérum pour chaque dose.

Le mélange réalisé, on en prélève 10 cm^3 environ avec une seringue ordinaire. Cette seringue a été pesée une première fois avant le prélèvement — on la pèse à nouveau lorsqu'elle est pleine — elle sera repesée une troisième fois après l'injection.

La différence entre ces deux dernières pesées indique le poids de l'index injecté, qui est noté (ces pesées sont effectuées à la balance de précision de METTLER qui pèse 100 grammes à 1 mg près).

— L'index injecté au sujet est appelé : INDEX SUJET.

— L'index qui servira à la dilution : INDEX DILUTION.

2) LE PRÉLÈVEMENT ARTÉRIEL FÉMORAL

On prélève environ 2 cm^3 de sang dans un tube qui a été taré à vide et qui repesé à la balance de précision une fois rempli. Le poids du prélèvement est noté.

3) PRÉPARATION DE LA DILUTION

On prépare d'autre part une dilution de S.A.H.I. dans du sérum physiologique dont le pH est ramené à 7,5 par adjonction de soude 5 N ($2/10$ de cm^3).

Le poids total de la dilution est de 2.000 g (pesé avec une précision de $1/2.000$).

L'index de S.A.H.I., utilisé et prélevé à la seringue dans le flacon mère, est exactement connu par pesée et son poids est noté.

La dilution est ensuite soumise à un mélange par *agitation magnétique pendant 1 h 30 à 2 heures*. Elle est alors homogène. On prélève alors, dans le bocal contenant la dilution, 4 échantillons de 2 cm^3 environ. Ces prélèvements sont faits à 4 niveaux différents. Ils sont pesés avec précision et conservés.

4) COMPTAGE DE LA RADIOACTIVITÉ DES DEUX PRÉLÈVEMENTS

Ce comptage est fait au cristal creux, à 3 reprises pour chaque prélèvement. On prend comme chiffre de radioactivité la moyenne de ces 3 chiffres. Il s'entend que le mouvement propre de l'ensemble de comptage aura été compté et déduit du nombre de coups enregistrés.

Pour le *prélèvement de la dilution*, on choisit la moyenne des poids des 4 prélèvements et la moyenne de leur radioactivité.

5) ON A DONC MAINTENANT TOUS LES ÉLÉMENTS POUR FAIRE LE CALCUL

1) Formule

Si la solution mère est commune, les index du sujet et de la dilution, les prélèvements du sujet et de la dilution sont différents.

Un raisonnement simple montre que la masse sanguine serait, si les deux index et les deux prélèvements étaient égaux, égale à

$$M = 2.000\text{ g} \times \frac{\text{coups dilution}}{\text{coups sang du sujet}}$$

Qu'en l'absence de ces conditions, la masse est directement proportionnelle au prélèvement et à l'index du sujet et indirectement proportionnelle au prélèvement et à l'index de la dilution.

L'équation finale peut donc s'écrire :

$$M = 2.000 \text{ g} \times \frac{\text{coups dilution}}{\text{coups sujet}} \times \frac{\text{prélèvement sujet} \times \text{index sujet}}{\text{prélèv. dilut.} \times \text{index dilut.}}$$

Cette formule peut être simplifiée en ramenant par une règle de trois la radioactivité des prélèvements à 2 grammes. Elle devient :

$$M = 2 \text{ kg} \times \frac{\text{coups dilution}}{\text{coups sujet}} \times \frac{\text{index sujet}}{\text{index D}}$$

Les masses plasmatiques et globulaires sont obtenues à partir de l'hématocrite (mesurée au tube de Winthrobe après centrifugation).

$$\text{Masse plasmatique} = \text{Masse totale} \times \left(\frac{100 - \text{hématocrite}}{100} \right)$$

$$\text{Masse globulaire} = \text{Masse totale} \times \frac{\text{Hématocrite}}{100}$$

II) Exemple

Prenons pour exemple le cas du sujet dont nous venons d'enregistrer la courbe.

1) LES ÉLÉMENTS DU CALCUL SONT LES SUIVANTS :

a) Pour la dilution :

— Index : 10,407 g.

— Les quatre prélèvements avaient les poids et les radioactivités suivantes :

— 2,013 g et 11.962 coups/minute

— 2,008 g et 11.447 «

— 2,029 g et 11.727 «

— 2,057 g et 11.836 «

soit une radioactivité moyenne de 11.585 coups/minute pour 2 g.

b) Pour le sujet :

— Index : 10,484 g.

— Le prélèvement fémoral de 2,276 g donne 5.062 coups/minute soit une radioactivité de 4.448 coups/minute pour 2 g.

2) LA MASSE SANGUINE EST DONC EN KILOGRAMMES DE :

$$M = 2 \times \frac{\text{coups dilution}}{\text{coups sujet}} \times \frac{\text{index sujet}}{\text{index D}}$$

$$= 2 \times \frac{11.585 \times 10,484}{4.448 \times 10,407} = \frac{242.914}{46.290} = \mathbf{5,247 \text{ kg}}$$

3) LE VOLUME SANGUIN, *la densité moyenne du sang étant de 1,050*, est de :

$$\frac{5,247}{1,050} = \mathbf{4,997 \text{ litres}} \text{ ou } 5 \text{ litres}$$

soit, le sujet pesant 74 kg, un volume de $67,52 \text{ cm}^3$ de sang par kg de poids réel.

4) L'HÉMATOCRITE ÉTANT DE 45

$$\text{— le volume globulaire} = \frac{4,997 \times 45}{100} = \mathbf{2,248 \text{ litres}} \text{ ou } 2,25 \text{ litres}$$

$$\text{— le volume plasmatique} = \frac{4,997 \times 55}{100} = \mathbf{2,748 \text{ litres}} \text{ ou } 2,75 \text{ litres}$$

Le calcul du débit cardiaque au moyen de la gammagraphie

Rappel de la formule du débit cardiaque calculé d'après la méthode des courbes de dilution :

$$\text{DC minute} = V \times \frac{H_2}{H_1} \times \frac{60}{T}$$

Formule où :

V = volume sanguin

H₂ = la hauteur moyenne de la courbe lorsque l'équilibre est atteint

H₁ = la hauteur moyenne de la courbe pendant la première circulation

T = le temps de vidange

Dans l'exemple de notre sujet normal (enregistrement au moyen d'une seule sonde cardiaque (fig. 12) :

a) Nous sommes déjà en possession des éléments suivants :

— le volume sanguin ;

— H₂ × 60 ou la hauteur de la courbe pendant 60 minutes au moment où l'équilibre est atteint, c'est-à-dire le nombre de

006285

Ch. A

Cœur normal

$V = 30 \text{ cm/mn}$

2 sec

Fémorale D

TAF = 17

TMF = 8

Fémorale G

TAF = 16

TMF = 9

Cœur

1/2 injection

Recirculation

H₂

Bruit de fond

Figure 12

COURBE NORMALE SERVANT D'EXEMPLE
POUR LE CALCUL DU DÉBIT CARDIAQUE

coups/minute enregistrés par notre sonde cardiaque en fin d'examen.

b) Il nous reste à calculer :

— $HI \times T$, c'est-à-dire la hauteur moyenne de la courbe de première circulation pendant la durée de cette courbe.

Ce facteur ($HI \times T$) est égal à la radioactivité qui serait recueillie par notre sonde pendant la première circulation, s'il n'y avait pas de recirculation.

Nous savons quelle radioactivité a été émise pendant l'intervalle de temps séparant les deux flèches indiquées sur la courbe reproduite sur la photographie.

Il nous suffit donc de construire, à partir de la courbe de notre tracé, la courbe de première circulation, d'en mesurer la surface, et, la comparant à la surface pendant laquelle nous avons compté la radioactivité, d'en calculer la radioactivité totale.

LA CONSTRUCTION DE LA COURBE DE PREMIÈRE CIRCULATION

a) Elle se fait, comme pour les courbes de dilution, à partir de la courbe enregistrée par la construction *d'une courbe semi-logarithmique*.

L'échelle de temps est en général la moitié de celle de la courbe enregistrée, un centimètre sur la ligne des abscisses représentant 4 secondes.

Cette échelle devra être augmentée lorsque la vidange cardiaque est très lente ; on utilisera alors une échelle de un centimètre pour 8 secondes.

L'intensité de la radioactivité sera portée en ordonnées logarithmiques. Le papier de notre tracé étant gradué de 0 à 10 cm dont chaque centimètre est sous-divisé en 5 cinquièmes, il est facile de la reporter sur du papier semi-logarithmique dont les ordonnées sont graduées de 1 à 10.

L'extrapolation de la courbe sera faite à partir de trois points dont les deux points extrêmes sont symétriques par rapport au point central. (Sur notre courbe, ces points sont situés à 22, 24 et 26 secondes ; leur ordonnée étant respectivement de 6,5, 5,6 et 4,8.)

En joignant ces trois points, on obtient une droite qui coupe l'axe des abscisses à la quarante-huitième seconde, c'est-à-dire au point T qui représente la fin de la première circulation.

La courbe obtenue est celle de la *figure 13*.

COURBE DE PREMIÈRE CIRCULATION (représentation arithmétique)

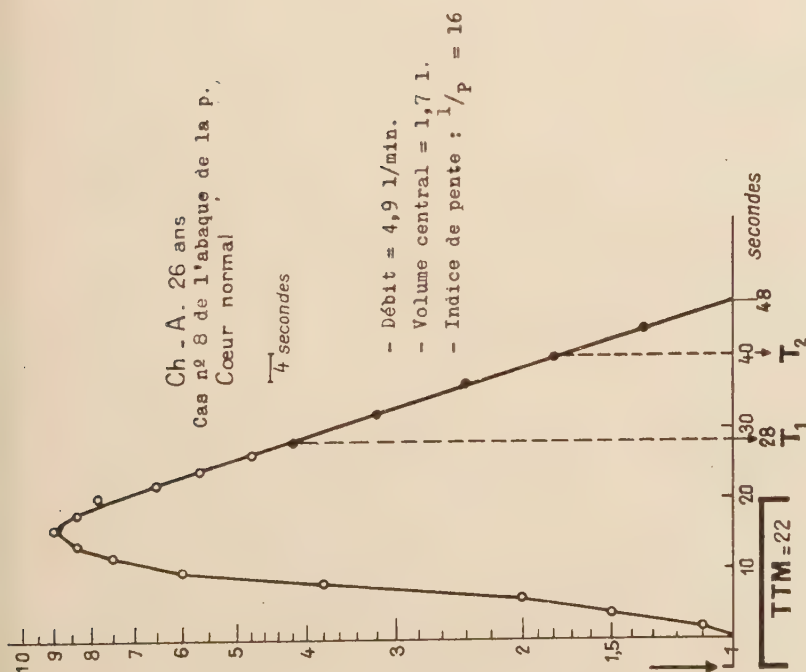
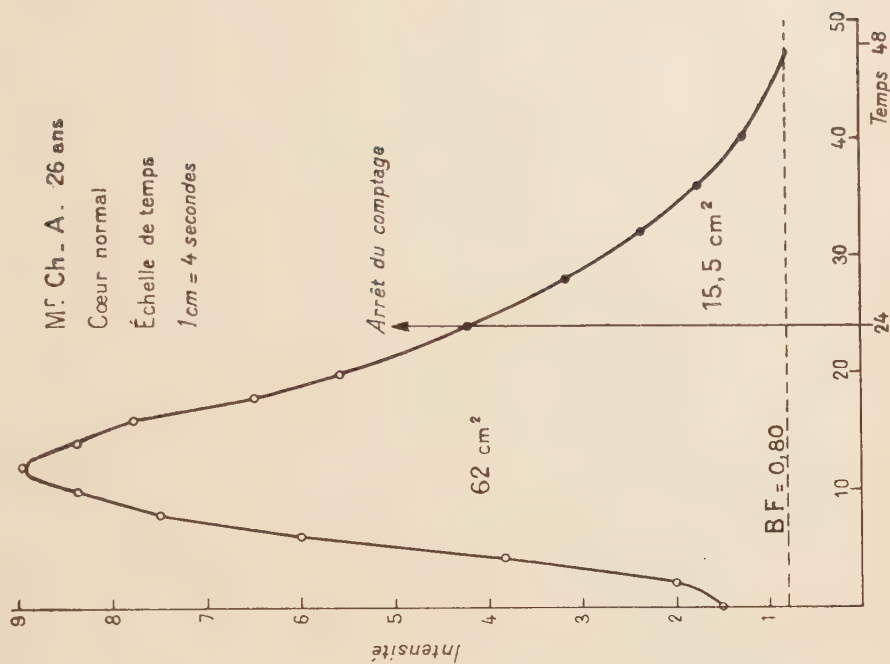


Figure 13

REPRÉSENTATION SEMI-LOGARITHMIQUE DE LA COURBE DE PREMIÈRE CIRCULATION DE L'EXEMPLE

- Les cercles blancs correspondent aux intensités relevées sur le tracé original.
- Les cercles noirs sont situés sur le segment extrapolé de la courbe.

b) *A partir de cette courbe semi-logarithmique*, il est facile de reconstruire sur du papier millimétré la *courbe réelle* correspondant à la première circulation (on garde les mêmes abscisses et on reporte les chiffres des ordonnées sur une échelle arithmétique). C'est ce qui est fait sur la *figure 14*.

On voit que cette courbe dessine une certaine surface entre :

- en haut, ses limites propres ;
- en bas, le niveau du mouvement propre de la courbe qui est ici de 4/5^e de centimètre.

Une verticale, menée au temps correspondant à l'arrêt du comptage des coups de la radioactivité, divise cette courbe en deux surfaces :

- l'une à gauche, qui correspond au nombre des coups comptés par notre compteur ;
- l'autre à droite, dont on peut savoir à quelle radioactivité elle correspondrait, en comparant sa surface à celle de la précédente.

On peut ainsi calculer la *radioactivité émise pendant la durée* O — T de la première circulation, soit R₁, et la *formule du débit* devient :

$$\text{DC (minute)} = V \times \frac{R_2}{R_1}$$

où : R₂ = nombre de coups émis en une minute à l'état d'équilibre
 R₁ = nombre de coups émis du fait de la première circulation

c) *Reprenons l'exemple de notre patient :*

- Son volume sanguin total = 4,997 litres.
- R₂ ou H₂ = 12 363 coups/minute.

Il reste à calculer R₁ :

— On connaît la radioactivité enregistrée pendant une fraction de la première circulation correspondant environ à 24 secondes, elle est de 10 006 coups.

— On a calculé sur la courbe de première circulation, dressée en coordonnées arithmétiques, la surface qui correspond à cette radioactivité ; elle est de 62 cm² ; la surface totale de la courbe étant de 77,5 cm².

— On peut en déduire que la radioactivité liée à la première circulation ou R₁ était de :

$$\frac{10.006 \times 77,5}{62} = 12.507 \text{ coups}$$

Le débit cardiaque de ce patient en une minute est donc de :

$$V \times \frac{R_2}{R_1}$$

soit :

$$\frac{4,997 \times 12,363}{12,507} = 4,939 \text{ soit } 4,9 \text{ litres/minute}$$

soit un :

Index cardiaque de 2,6 litres-minute/m² *

D'AUTRES MANIÈRES DE CALCULER LE DÉBIT CARDIAQUE PEUVENT ÊTRE UTILISÉES

1° On peut *dresser une courbe de radioactivité point par point* en enregistrant toutes les 2 ou 3 secondes la radioactivité reçue par le compteur [93].

On peut alors calculer la radioactivité émise pendant chaque intervalle de 2 ou 3 secondes et construire la courbe de première circulation, et obtenir ainsi R₁. Mais il faut disposer d'un appareillage photo-stroboscopique assez rapide pour repérer avec précision le chiffre marqué au compteur toutes les 2 ou 3 secondes.

Nous avons essayé de le faire à l'œil nu : en plaçant deux observateurs devant le compteur, l'un de ceux-ci annonçait à l'autre le « top » toutes les 3 secondes, l'autre lisait alors le nombre de coups affiché sur l'écran, un troisième aide notait les chiffres énoncés.

Cette technique, utilisée à huit reprises, nous a donné des résultats qui concordaient avec ceux de notre méthode standard dans 5 cas ; dans 3 autres cas, la construction de la courbe semi-logarithmique fut impossible.

Ceci s'explique par le fait que l'observateur ne pouvait lire le chiffre du compteur que jusqu'aux centaines, ce qui était d'une précision nettement insuffisante. L'accroissement de la radioactivité étant d'environ 800 coups toutes les 3 secondes, on risquait une erreur de 12 % à chaque lecture.

2° Une troisième méthode peut être utilisée : elle utilise uniquement les données du tracé enregistré, en se passant du comptage de

(*) Nous rapportons le débit cardiaque au m² de surface corporelle, celle-ci étant calculée à partir du poids et de la taille sur l'abaque de DUBOIS et DUBOIS. La surface corporelle est ici de 1,86 m².

la radioactivité par le compteur. C'est la méthode originale de calcul à partir de la courbe de dilution imaginée par HAMILTON [42].

— La formule étant :

$$DC = V \times \frac{H_2}{H_1} \times \frac{60}{T}$$

— H_2 est compté directement sur la courbe. C'est le nombre de centimètres qui séparent la courbe du bruit de fond.

— H_1 est la hauteur moyenne pendant la première circulation. Elle se calcule à partir de la courbe de première circulation construite en ordonnées arithmétiques (sur papier millimétré dans notre exemple), en divisant la surface de cette courbe par le nombre de centimètres correspondant au temps 0 — T.

Dans notre exemple de cœur normal :

— H_2 mesure sur le tracé = 4,2 cm

— $H_1 = \frac{77,6}{12} = 6,3$ cm de hauteur

— T = 48 secondes

$$\begin{aligned} \text{— } DC &= 4,997 \times \frac{4,2}{6,3} \times \frac{60}{48} \\ &= 4,997 \times \frac{252}{302,4} = 4,16 \end{aligned}$$

ce qui correspond à une diminution de près de 14 % par rapport au débit calculé par la première méthode.

Nous n'utilisons guère cette dernière méthode :

En effet, la détermination de H_2 est des plus hasardeuses ; il est difficile de choisir la hauteur moyenne de H_2 sur une courbe qui subit des fluctuations statistiques obligatoires (oscillations liées au phénomène radioactif).

De plus, l'inertie de la réponse de notre appareil, qui se traduit par une ascension lente de la branche ascendante de la courbe, fausse certainement l'estimation de H_1 , alors que dans la méthode décrite au début du chapitre :

— on est certain de H_2 ;

— le comptage au compteur de la radioactivité d'une portion notable de la première courbe de circulation atténue l'incidence de l'inertie de l'appareillage sur le calcul de R_1 .

Le calcul du volume sanguin central au moyen de la gammagraphie

Il est obtenu, comme nous l'avons vu précédemment, en multipliant le débit cardiaque par seconde par le temps de traversée moyenne selon la formule :

$$V = \frac{DC}{60} \times TTM$$

Le temps de traversée moyenne est obtenu en mesurant sur l'abscisse de la courbe semi-logarithmique la distance en seconde qui sépare le milieu de l'injection de l'ordonnée du centre de gravité de la courbe.

Le centre de gravité est déterminé, comme nous l'avons vu, par découpage sur carton, de la surface de la courbe semi-logarithmique et triple mesure au fil à plomb.

Dans notre exemple :

$$DC = 4,9$$

$$TTM = 22$$

$$V = \frac{4,9}{60} \times 22 = 1.78 \text{ litre}$$

Les critères morphologiques des courbes gammagraphiques

Nous avons évalué sur nos courbes un certain nombre de critères (se reporter à la *figure 2*, p. 12 et aux schémas des pp. 71 à 80).

CERTAINS CRITERES CONCERNENT LA COURBE DE RADIOACTIVITE FEMORALE

• LE TEMPS D'APPARITION DE LA RADIOACTIVITÉ FÉMORALE : TAF

Il nous semble, comme à d'autres auteurs [17, 99], de peu d'intérêt. Il est directement en rapport avec la rapidité du phénomène cardiaque.

• LE TEMPS DE MONTÉE FÉMORALE : TMF

C'est-à-dire le temps qui sépare le début de l'ascension fémorale de son maximum, nous semble par contre de grande valeur (4,5). Il est dans notre exemple de 10 secondes.

LES AUTRES CRITERES
CONCERNENT LA COURBE SEMILOGARITHMIQUE CARDIAQUE

A) *Nous avons utilisé certains critères de WOOD.*

• LE TEMPS DE VIDANGE CARDIAQUE = V, c'est-à-dire la durée de la première circulation, ici = 48 secondes.

• Le rapport
$$\frac{\text{TEMPS DE DISPARITION}}{\text{TEMPS DE MONTÉE}} = \frac{\text{TD}}{\text{TM}}$$

Il est ici de 2.

B) *Nous avons été obligés de modifier certains des rapports de WOOD.*

En effet, le temps de montée de notre courbe n'a pas la même signification que le sien :

- Dans la courbe de colorants, le TM est enregistré à la périphérie (oreille ou à la fémorale) et il ne traduit qu'un phénomène unique.
- Dans les courbes de radioactivité, où l'on enregistre à la fois un dextro et levo-cardiogramme, il recouvre en grande partie des phénomènes cardiaques droits et n'a plus guère de signification.
- On peut remarquer que, corrélativement, le temps d'apparition (TA) est raisonnablement indéterminable.

Aussi, avons-nous utilisé de *nouveaux critères personnels*, en utilisant à la place du TM le temps du pic de concentration qui est égal à la somme du TA et du TM et peut être lu avec certitude sur nos courbes.

Nous étudierons ainsi :

• Le rapport :

$$\frac{\text{TEMPS DE VIDANGE}}{\text{TEMPS DU PIC DE CONCENTRATION}} = \frac{\text{TV}}{\text{TPC}}$$

Dans notre exemple il est égal à 3.

- Le rapport :

$$\frac{\text{CONCENTRATION AU TEMPS (TPC} \times 2\text{)}}{\text{CONCENTRATION MAXIMA}} = \frac{\text{C (TPC} \times 2\text{)}}{\text{C (TPC)}}$$

Ce rapport donne une indication sur la pente de la branche descendante de la courbe. Il est ici égal à 4. Il est dérivé du rapport de WOOD :

$$\frac{\text{concentration au temps (TPC} + \text{TM)}}{\text{concentration maxima}}$$

dont cet auteur affirme l'importance majeure pour le diagnostic des fuites valvulaires.

- Le rapport $\frac{S}{\text{TPC}}$ (inspiré de SHILLINGFORD) et le TEMPS S.

S est la distance en secondes séparant les deux branches de la courbe à une hauteur d'ordonnée égale au $1/5^e$ de l'amplitude maxima de la courbe (voir *schéma*).

Le rapport $\frac{S}{\text{TPC}}$ est ici de 2,1.

C) L'imperfection de notre appareillage, ne permettant que rarement à l'onde de recirculation de se manifester, nous empêche d'utiliser les rapports de WOOD intéressant la concentration du pic de recirculation.

D) Tous ces rapports morphologiques ont, pour nous, moins d'importance que le calcul de l'INVERSE DE LA PENTE DE LA BRANCHE DESCENDANTE de la courbe (KORNER et SHILLINGFORD) qui nous semble le plus fidèle. Cet indice s'exprime par le *symbole* $1/P$.

Pour le calculer, il convient de choisir sur la branche descendante de la courbe deux abscisses de temps croissant : T_1 et T_2 , dont on mesure les ordonnées respectives C_1 et C_2 (voir la courbe logarithmique prise comme exemple pour l'exposé de la méthode, page 49).

La formule est :

$$\frac{I}{P} = \frac{T_2 - T_1}{\log e C_1 - \log e C_2}$$

où :

$\log e = \text{logarithme népérien}$

Dans l'exemple de la *figure 13* :

$$T_2 = 40 \text{ secondes}$$

$$T_1 = 28 \text{ secondes}$$

$$C_1 = 4,1 \quad \text{Log. décimal } C_1 = 0,61278 \text{ (*)}$$

$$C_2 = 1,8 \quad \text{Log. décimal } C_2 = 0,27875 \text{ (*)}$$

d'où :

$$1/P = \frac{40 - 28}{2,3026 (0,61278 - 0,27875)} = \frac{12}{0,769137} \neq 15,6$$

Ce rapport, on l'a vu plus haut dans l'exposé de la méthode des courbes de dilution, a une valeur fixe pour un débit cardiaque et un volume constant en dehors de toute régurgitation. Son augmentation traduirait l'existence d'une fuite valvulaire.

(*) Log. e = logarithme décimal $\times$ 2,3026

LES RÉSULTATS

Nous envisagerons successivement les résultats obtenus chez les sujets normaux et au cours de certaines cardiopathies dans :

- la mesure du volume sanguin ;
- la mesure de débit cardiaque ;
- la mesure du volume sanguin intrathoracique ;
- la détermination des critères morphologiques.

MESURE DU VOLUME SANGUIN

Nombre de mesures retenues : 56

Nous avons retenu, sur près de 70 cas, 56 mesures dont nous pensons qu'elles sont valables.

Il faut en effet éliminer deux causes d'erreurs :

1) L'INJECTION PEUT ÊTRE FAITE EN DEHORS DE LA VEINE et la masse sanguine obtenue est ainsi accrue d'une fraction équivalente à la fraction de l'indicateur qui échappe à la circulation [74].

Nous n'avons donc pas retenu les cas où après l'examen nous avons :

- soit perçu une petite tuméfaction péri-veineuse ;
- soit enregistré avec une sonde placée au-dessus du pli du coude, où nous avons fait l'injection, une radioactivité bien supérieure à celle du pli du coude opposé.

2) IL FAUT S'ASSURER QUE LE MALADE N'EST PAS ALBUMINURIQUE.

Dans les 2 cas où le patient avait une albuminurie franche, l'élimination urinaire d'Iode 131, trente minutes après l'injection, atteignait respectivement 8,4 et 10 % de la dose injectée.

3) L'albumine iodée étant remarquablement stable, LA PERTE DE L'I 131 PAR LE REIN EST, EN DEHORS DE CE CAS, PRATIQUEMENT NULLE.

Nous avons vérifié cette notion en comptant la radioactivité des urines émises pendant les vingt-quatre heures suivant l'injection chez 28 patients non albuminuriques.

Ces 28 malades ont été divisés en deux séries dont les examens s'étaient sur trois semaines ; pendant ces trois semaines, nous nous sommes servis du même échantillon de S.A.H.I. afin de voir si la S.A.H.I. devenait instable en vieillissant.

La radioactivité urinaire ne se modifia pas. Elle était en moyenne de : 0,49 % de la dose totale injectée avec des chiffres extrêmes de 0,07 % et de 1,1 %.

En conclusion :

La perte de l'indicateur par le rein, en dehors de l'existence d'une protéinurie, est négligeable.

RAPPORT DE LA RADIOACTIVITÉ URINAIRE (URINES DE 24 H)
A LA RADIOACTIVITÉ TOTALE INJECTÉE
CHEZ 28 SUJETS NON ALBUMINURIQUES

	% moyen	% Extrêmes
Radioactivité urinaire en 24 heures	0,49 %	1,1 % 0,07 %

REPARTITIONS ET RESULTATS

Nous avons étudié :

- 16 sujets dont le cœur était normal ;
- 16 rétrécissements mitraux purs ;
- 15 maladies mitrales ;
- 7 insuffisances valvulaires et 1 C.I.A. ;
- 2 cardiopathies diverses.

1) 16 SUJETS DONT LE CŒUR ÉTAIT NORMAL

Il s'agissait exclusivement d'hommes.

- Le volume sanguin rapporté au kg de poids réel était en moyenne de $75 \text{ cm}^3/\text{kg}$ avec des extrêmes à 90 et 57 cm^3 par kg ; la majorité des cas se groupant entre les chiffres 70 et 80.

Rapportant la masse sanguine au m^2 de surface corporelle pour relier les incidences du poids et de la taille, nous avons trouvé :

- un index moyen de $2,58 \text{ litres}/\text{m}^2$ de surface corporelle avec des chiffres extrêmes de 2,2 et $2,9 \text{ l}/\text{m}^2$.

2) 16 RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS

- Le chiffre moyen était de $87 \text{ cm}^3/\text{kg}$ avec des extrêmes à 130 et $60 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

Si l'on excepte 2 sujets en grande insuffisance cardiaque dont la masse était de 127 et $130 \text{ cm}^3/\text{kg}$, la moyenne était :

- chez les 9 hommes de $85 \text{ cm}^3/\text{kg}$;
- chez les 5 femmes de $74 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

3) 7 MALADIES MITRALES OU LA STÉNOSE DOMINAIT (RM — im) cliniquement ou lors de l'intervention chirurgicale.

- Le chiffre moyen était de $92 \text{ cm}^3/\text{kg}$ avec des extrêmes à 110 et $85 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

4) 8 MALADIES MITRALES OU L'INSUFFISANCE ÉTAIT PRÉDOMINANTE (IM — rm).

- Les chiffres moyens étaient de $95 \text{ cm}^3/\text{kg}$ avec des extrêmes à 116 et $80 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

5) 6 INSUFFISANCES VALVULAIRES PURES (insuffisance aortique majeure ou insuffisance mitrale) et une COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE à large shunt gauche-droit.

- Le chiffre moyen était de $94 \text{ cm}^3/\text{kg}$ avec des extrêmes à 117 et $85 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

- 6) Enfin un HYPERTENDU dont le chiffre était de $83 \text{ cm}^3/\text{kg}$
 — une INSUFFISANCE CORONARIENNE CHRONIQUE où le
 volume était de $86 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

Ces notions sont résumées dans le tableau suivant.

VOLUME SANGUIN RAPPORTÉ AU KILOGRAMME DE POIDS RÉEL
 CHEZ LE SUJET SAIN ET AU COURS DE DIVERSES CARDIOPATHIES

<i>Catégorie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Chiffre moyen (en cm^3/kg)</i>	<i>Chiffres extrêmes</i>
Cœur normal	16	76	90 57
Rétrécissements mitraux purs	16	87	130 60
dont :			
— Hommes	9	85	
— Femmes	5	74	
— I.C. ++	2		● 127 ● 130
RM-im	7	92	110 85
IM-rm	8	95	116 80
Insuffisance et C.I.A.	7	94	117 85
H.T.A.	1	83	
Angor	1	86	

INDEX DU VOLUME SANGUIN
 CHEZ LES 16 SUJETS NORMAUX

<i>Nombre de cas</i>	<i>Index moyen (litre/m^2)</i>	<i>Index extrêmes</i>
16	2,58	2,2 2,9

COMMENTAIRES

1) *Volume sanguin des sujets à cœur normal*

• NOS RÉSULTATS NE DIFFÈRENT GUÈRE DE CEUX DES AUTRES AUTEURS :

a) GREGERSEN [40] estime que le volume sanguin calculé au moyen du bleu Evans, varie entre 70 et 80 cm³ par kg (il serait plus bas de 10 % chez la femme).

b) GRAY [38] en mesurant simultanément :

— le volume globulaire par le chromate de sodium (Cr 54);

— le volume plasmatique par le chlorure de chrome (Cr 51);
trouve un *volume total* de 71 cm³/kg avec un volume plasmatique de 41 cm³/kg et un volume globulaire de 30 cm³ par kg.

c) Nous avons fait faire des masses sanguines au T 1824 à plusieurs de nos malades et actuellement nos résultats sont concordants.

Les 3 derniers malades étudiés avaient en effet les chiffres suivants * :

	Masse I 131	Masse T 1824
D. O.	6,67	6,87
C. S.	3,96	3,84
B. A.	5,45	5,52

d) Notre index ne diffère guère de l'index admis habituellement [30] qui est de 2,6 litres par m² de surface corporelle.

• LA MESURE DU VOLUME SANGUIN PAR LA S.A.H.I. ÉCHAPPE AUX ERREURS LIÉES DANS LES AUTRES TECHNIQUES au calcul du volume total à partir du volume, soit globulaire, soit plasmatique et de l'hématocrite :

En effet, le volume sanguin total, calculé d'après l'hématocrite veineux et le volume plasmatique, tend à dépasser de 10 à 20 % celui obtenu à partir du volume globulaire et de l'hématocrite, ou à partir des calculs séparés du volume plasmatique et du volume globulaire [30].

(*) Nous remercions le Docteur L. SCEBAT qui a eu l'amabilité de contrôler nos masses sanguines.

Ainsi, le volume sanguin total obtenu par :

- le volume plasmatique (bleu Evans) et l'hématocrite veineux
= $80 \text{ cm}^3/\text{kg}$;
- le volume globulaire (P 32) et l'hématocrite veineux
= $65 \text{ cm}^3/\text{kg}$;
- la mesure simultanée du volume plasmatique et du volume globulaire par le chrome radioactif = $71 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

• DEUX REPROCHES PEUVENT ÊTRE FAITS A NOTRE MÉTHODE :

— Le volume globulaire relatif des hématies est moindre dans les capillaires et les petits vaisseaux, que dans les grands vaisseaux où nous prélèverons le sang [30].

— La mesure ne peut être répétée avant trois semaines sans augmentation des doses de radioactivité du sang circulant (encore que ces doses soient minimales).

• C'EST NÉANMOINS PAR SA FACILITÉ ET SA FIDÉLITÉ, NOTAMMENT PAR RAPPORT A LA TECHNIQUE DES COLORANTS, LA MEILLEURE TECHNIQUE DE MESURE DU VOLUME SANGUIN.

2) *Volume sanguin et cœur pathologique*

Nous voyons sur notre tableau :

- que le volume sanguin est légèrement augmenté au cours du rétrécissement mitral ;
- que, dans les maladies mitrales et les insuffisances, l'augmentation est encore plus sensible ;
- cette augmentation est vraisemblablement proportionnelle au degré d'insuffisance cardiaque puisque dans 2 cas de rétrécissement mitral, nous observons des chiffres records de 127 et $130 \text{ cm}^3/\text{kg}$.

Nous avons obtenu des *chiffres de volume sanguin élevés au cours de certaines insuffisances cardiaques*, mais nous ne sommes pas les seuls : d'autres auteurs, tel EISENBERG (cité par FRIEDBERG [30]), utilisant le chrome radioactif, trouvent une augmentation moyenne de 25 % du volume sanguin total au cours de l'insuffisance cardiaque (avec des extrêmes allant de + 14 à 38 %).

Les variations du volume sanguin sont évidemment très importantes selon que le sujet est examiné en pleine insuffisance cardiaque ou après un *traitement diurétique efficace* [20].

LA MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE

Nombre de cas retenus : 51

Nous avons éliminé une dizaine de cas :

- soit parce que la mesure de la masse sanguine prêtait à critique ;
- soit parce que l'extrapolation de la branche descendante de la courbe était hasardeuse ;
- soit parce que la radioactivité excessive entraînait un aspect en « butée » de la courbe cardiaque.

Répartition de ces 51 cas :

Ils concernent :

- 15 sujets à cœur normal ;
- 14 rétrécissements mitraux purs ;
- 7 maladies mitrales à prédominance de sténose ;
- 8 maladies mitrales à prédominance d'insuffisance ;
- 5 insuffisances valvulaires (aortique ou mitrale) ;
- 1 hypertension ;
- 1 insuffisance coronarienne chronique.

Nous avons classé les résultats en fonction de l'*index cardiaque* (débit cardiaque évalué en fonction du m^2 de surface corporelle).

- Chez les SUJETS NORMAUX : 15
 - L'index moyen est de *3,4 litres par m^2*
avec des extrêmes à 4,8 et 2,8 l/m^2 .
- Dans les VALVULITES MITRALES
 - L'index moyen est à *2,1 litres par m^2* .
- Dans les 14 RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS
 - L'index moyen est de *2,6 litres par m^2*
avec des extrêmes à 3 et 1,3 l/m^2 .
- Dans les 7 MALADIES MITRALES A PRÉDOMINANCE DE STÉNOSE
 - L'index moyen est de *2,4 litres par m^2*
avec des extrêmes à 3,7 et 1,7 l/m^2 .
- Dans les 7 MALADIES MITRALES A PRÉDOMINANCE DE RÉGURGITATION
 - L'index moyen est plus bas à *1,6 litre par m^2*
avec des extrêmes à 2,5 et 0,9 l/m^2 .

- Dans les 5 INSUFFISANCES VALVULAIRES PURES

— L'index moyen est à 1,4 litre par m^2
avec des extrêmes à 1,9 et 1 l/m^2 .

- Enfin, UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE

— Dont l'index est à 3,4 litres par m^2 .

UNE INSUFFISANCE CORONARIENNE CHRONIQUE

— Dont l'index est à 2,4 litres par m^2 .

Ces résultats sont résumés dans le tableau suivant :

INDEX CARDIAQUES OBSERVÉS CHEZ LE SUJET NORMAL
ET AU COURS DE DIVERSES CARDIOPATHIES

<i>Catégorie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Index moyen</i>	<i>Index extrêmes</i>
Cœur normal	16	3,4	4,8
Mitraux	33	2,1	2,8
R.M. purs	14	2,6	3 1,3
R.M. im	7	2,4	3,7 1,7
I.M. rm	7	1,6	2,5 0,9
Insuffisance	5	1,4	1,9 I
H.T.A.	1	3,4	
Angor	1	2,4	

COMMENTAIRES

1) *Index cardiaque du sujet normal*

L'index moyen trouvé sur une série de 16 cas (3,4 l/m^2) est très proche de celui obtenu par le cathétérisme et l'équation de Fick qui est de 3,2 l/m^2 [20, 30].

C'est, nous semble-t-il, une excellente justification de notre méthode.

2) *Index cardiaque des cœurs pathologiques*

• IL RESSORT DE LA LECTURE DE NOTRE TABLEAU :

a) *Que les valvulites mitrales s'accompagnent d'une diminution de l'index cardiaque* (de 3,4 à 2,1).

L'index moyen de 2,1, obtenu dans 33 cas avec des variations extrêmes à 3,7 et 0,9, n'est pas très éloigné des chiffres constatés par :

STEAD et ses collaborateurs [87] : 45 cas

— index moyen : 1,99 l/m² ;

— index extrêmes à 2,90 et 1,3 l/m².

COURNAND et ses collaborateurs [20] : 30 cas

— index moyen : 2,32 l/m² ;

— index extrêmes à 3,09 et 1,42 l/m².

b) *Que la sténose mitrale pure abaisse l'index dans des proportions variables mais constamment.*

c) *Qu'il y a peu de différence entre les rétrécissements mitraux purs et les maladies mitrales à prédominance de sténose* (les index moyens respectifs étant de 2,6 et 2,4 l/m²).

d) *Qu'il y a, par contre, un net effondrement du débit cardiaque lorsque l'insuffisance est prédominante* (l'index moyen passant de 2,6 à 1,6 l/m²).

e) *Qu'il y a peu de différence entre les index des insuffisances valvulaires et ceux des maladies mitrales à prédominance d'insuffisance* (1,4 et 1,6 l/m²).

* *

Ces constatations ne sont valables *que pour l'index moyen.*

L'insuffisance cardiaque joue certainement le rôle essentiel dans la détermination du débit (c'est ainsi que l'un de nos R.M. purs a un index de 1,3 l/m², alors qu'au contraire une de nos I.M. rm a un index de 2,5 l/m²).

Il est donc vraisemblable que le type de l'atteinte mitrale n'intervienne pas à lui seul, mais par l'intermédiaire de la sévérité de l'insuffisance cardiaque qu'il détermine : cette insuffisance cardiaque semble en moyenne plus importante lorsque l'insuffisance l'emporte sur la sténose, mais on n'est évidemment pas en droit de préjuger du type de la lésion d'après la baisse du débit.

• COMPARAISON AVEC LES DÉBITS CALCULÉS PAR CATHÉTÉRISME.

Le laboratoire où nous travaillons ne dépendant pas d'un Service de Cardiologie, il nous a été impossible de faire des comparaisons simultanées entre la méthode gammagraphique et la méthode de FICK.

Nous avons cependant retenu pour essai de comparaison entre ces deux méthodes, les résultats obtenus par cathétérisme dans les services qui ont bien voulu nous confier leurs malades, lorsque ces cathétérismes survenaient dans un délai de cinq jours avant ou après notre examen *.

Neuf résultats ont été ainsi retenus :

- ils sont concordants dans 6 cas ;
- dans 3 cas, ils ne le sont pas.

Ces faits sont réunis dans le tableau suivant.

COMPARAISON ENTRE LES DÉBITS OBTENUS PAR LA GAMMAGRAPHIE
ET LA MÉTHODE DE FICK

Cardiopathie et nombre de cas		D.C. (S.A.H.I.)	D.C. (FICK)	% de différence avec la méthode de Fick	Concordance
I.M.					
1 cas	D.A.	2,3	2	+ 15 %	+
R.M.	A.C.	2,9	3	— 3 %	+++
4 cas	B.T.	2,7	2,5	+ 8 %	++
	A.B.	5,3	6,7	— 21 %	+
	W.M.	4,4	7	— 51 %	---
R.M. im	K.M.	3,4	2,9	+ 17 %	+
2 cas	P.E.	2,7	4,6	— 41 %	---
I.M. rm	S.M.	2,9	2,7	+ 7,4 %	++
2 cas	M.N.	2,7	3,8	— 34 %	--

Dans les 3 cas (W... M... ; — 51 % ; P... E... : — 41 % ; M... N... : — 34 %), il n'y a aucune corrélation entre les chiffres obtenus. Cela s'explique sans doute par le fait que le débit cardiaque observé n'était pas le même et que le débit obtenu par cathétérisme cardiaque était un débit d'effort alors que celui obtenu par gammagraphie était un débit basal (le rythme cardiaque, constaté en cours d'enregistrement, ne dépassa jamais 90 par minute).

(*) Nous remercions les Docteurs J. CARLOTTI et F. JOLY et le Docteur L. SCEBAT d'avoir eu l'amabilité de nous communiquer leurs résultats.

En effet, le cathétérisme intracardiaque est plus traumatisant que notre technique et s'accompagne souvent de tachycardie :

- dans les 3 cas, le débit obtenu par cathétérisme de FICK était plus élevé que le nôtre ;
- enfin, dans 1 cas (W... M...), le débit obtenu par cathétérisme était de 7 litres. Il ne correspondait vraisemblablement pas à un débit basal puisque, à l'intervention, la surface mitrale fut évaluée à 1 cm².

• CAUSES D'ERREURS.

1° En dehors des erreurs liées à une fausse évaluation du volume sanguin,

2° Elles tiennent surtout à la *construction de la courbe semi-logarithmique* :

En effet, une erreur de quelques degrés dans la position des trois points, qui vont servir à tracer la droite représentant la fin de la courbe de première circulation, peut accroître ou diminuer considérablement la surface de cette courbe, et donc faire estimer le débit cardiaque inférieur ou supérieur à ce qu'il est en réalité.

C'est pour cette raison que nous n'avons pas tenu compte dans ce travail d'un certain nombre de courbes.

3° Comme pour les courbes de dilution, *une partie du pic de recirculation* passant inaperçue peut être comprise dans la surface de première circulation et augmenter ainsi le facteur R_1 et donc diminuer apparemment le débit. Ce fait risque surtout de s'observer dans les courbes où la vidange ventriculaire est très lente, c'est-à-dire dans les courbes de fuite valvulaire. Cet inconvénient est moins important que dans le cas précédent, puisque le diagnostic de fuite valvulaire se fait alors en général sur la simple lecture de la courbe.

4° *L'amélioration du système électronique* de notre appareil doit nous permettre à l'avenir de supprimer ces obstacles.

Conclusion :

Malgré ces réserves, nous pensons que la technique de mesure du débit cardiaque par gammagraphie doit être la technique courante de mesure du débit cardiaque chaque fois que l'on ne veut pas enregistrer les pressions intracardiaques, ni obtenir d'échantillons gazeux car [63] :

- elle est absolument anodine ;

- elle peut être répétée à quinze jours de distance * ;
- elle nous semble précise ;
- elle devra permettre d'étudier les modifications du débit cardiaque lors de l'effort [95].

LE CALCUL DU TEMPS DE TRAVERSÉE MOYENNE ET DU VOLUME SANGUIN INTRATHORACIQUE

1) Il faut d'emblée dire que LE CHIFFRE ABSOLU DU TEMPS DE TRAVERSÉE MOYENNE QUE NOUS MESURONS EST INEXACT.

En effet, le TTM dépend de l'aire de la surface de la première courbe de circulation.

Or, cette surface en gammagraphie est différente de celle enregistrée lors d'une courbe de dilution de colorants :

1° Elle est tout d'abord très amortie au départ du fait de notre appareillage.

2° Mais surtout traduisant à la fois des phénomènes droits et gauches, elle est accrue par rapport à la courbe de dilution de colorant, qui n'enregistre qu'un seul phénomène : l'accroissement de la concentration du colorant à la périphérie.

Notre surface étant augmentée, l'ordonnée du point G, centre de gravité de notre courbe logarithmique, est déplacée vers la droite sur l'axe des temps et notre TTM en est augmenté d'autant.

Il va sans dire que notre volume sanguin intrathoracique est augmenté dans les mêmes proportions.

2) Mais ce qui est important, c'est qu'il existe un FACTEUR DE CORRÉLATION CERTAIN entre le TTM que nous observons et le TTM réel, et donc un facteur de corrélation entre nos volumes sanguins centraux et les volumes centraux sanguins réels. Ce facteur est en moyenne de 1,7, c'est-à-dire que :

$$TTM \text{ (gammagraphie)} = 1,7 \times TTM \text{ réel}$$

$$\text{Volume sanguin central (gammagraphie)} = 1,7 \times \text{volume sanguin réel}$$

(*) Pour l'instant, notre appareillage ne permet pas de faire plusieurs mesures consécutives du D.C. Une légère transformation de notre appareil doit bientôt nous le permettre.

Nous avons calculé ce facteur de corrélation en calculant le TTM théorique de 10 sujets normaux, dont nous connaissions le TTM expérimental :

— en effet, chez le sujet normal, le volume sanguin central est approximativement égal au 1/4 du volume sanguin total. L'index de ce volume est de 650 cm³ par m² de surface corporelle ;

— nous avons calculé le volume sanguin central réel de nos sujets :

— d'une part, à partir de la masse sanguine ;

— d'autre part, à partir de la surface corporelle.

Nous avons choisi comme volume sanguin réel la moyenne de ces deux chiffres.

Le calcul du TTM à partir du volume sanguin étant facile puisque si :

$$V = \frac{DC}{60} = \text{TTM}$$

$$\text{TTM} = \frac{V \times 60}{DC}$$

3) EN CONCLUSION

Nous ne nous servons pas du volume sanguin central comme d'une valeur absolue.

Mais plutôt, comme il est en relation avec le volume réel, comme d'un *facteur d'estimation des coefficients de SHILLINGFORD* pour situer nos points sur le nomogramme de cet auteur.

Ceci étant, nous ne pouvons, étant donné l'imprécision de notre appareillage, nous avancer dans la discussion de l'augmentation ou de la non augmentation du volume sanguin central au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche ; tout le monde étant d'accord pour reconnaître son accroissement dans les insuffisances cardiaques globales.

Certains auteurs (SHIPLEY [83], HUNZINGER [94] et LAMMERANT [53 a] apprécient le « temps moyen de circulation pulmonaire » en mesurant le temps qui sépare les deux pics droits et gauches de la courbe :

— cette mesure est facile chez le sujet normal où nous avons trouvé des temps de 5 à 8 secondes ;

— elle nous est pratiquement impossible lorsqu'il y a insuffisance valvulaire.

Ce temps est d'ailleurs inexact, puisqu'il comprend une certaine durée du transit de la S.A.H.I. dans les cavités cardiaques.

ÉTUDE DES DIFFÉRENTS CRITÈRES MORPHOLOGIQUES DE LA COURBE GAMMAGRAPHIQUE

La classification des tableaux qui suivent a été faite d'après des critères formels, soit cliniques (et hémodynamiques et angiographiques au besoin), soit chirurgicaux (constatations faites lors du toucher mitral).

MATERIEL D'ÉTUDE ET REPARTITIONS

On a relevé et groupé en tableaux les critères morphologiques de 70 patients se répartissant comme suit :

- 19 sujets au cœur normal ;
- 20 rétrécissements mitraux purs ;
- 10 maladies mitrales à sténose prédominante ;
- 10 maladies mitrales à régurgitation prédominante ;
- 6 insuffisances valvulaires pures et 1 C.I.A. ;
- 5 cardiopathies diverses (2 angor pectoris ; 2 hypertensions artérielles avec hypertrophie ventriculaire gauche ; 1 cœur pulmonaire chronique).

REMARQUES

— Certains de ces cas n'ont pas été retenus pour les résultats énoncés au chapitre du calcul du débit cardiaque.

— Certaines courbes ne permettant pas de calculer certains critères (par exemple, $TPC \times 2$, lorsque le temps TV est trop court) ne sont pas représentées dans certains tableaux.

RESULTATS

1) Le temps de montée fémorale

Le tableau de la *figure 15* montre bien que la majorité des insuffisances valvulaires a un TMF supérieur à 15 secondes.

- Chez aucun sujet normal, le TMF n'atteint ce chiffre.
- Il ne le dépasse que deux fois dans les RM serrés purs.
- L'augmentation du TMF, au delà de 15 secondes, traduit bien l'existence d'une fuite valvulaire (comme nous l'avons déjà souligné [5]).

- Lorsque le TMF dépasse 20 secondes, on peut affirmer avec un nombre raisonnable de chances que cette insuffisance est notable.
- En deçà de ce chiffre, on ne peut se prononcer sur ce seul critère.

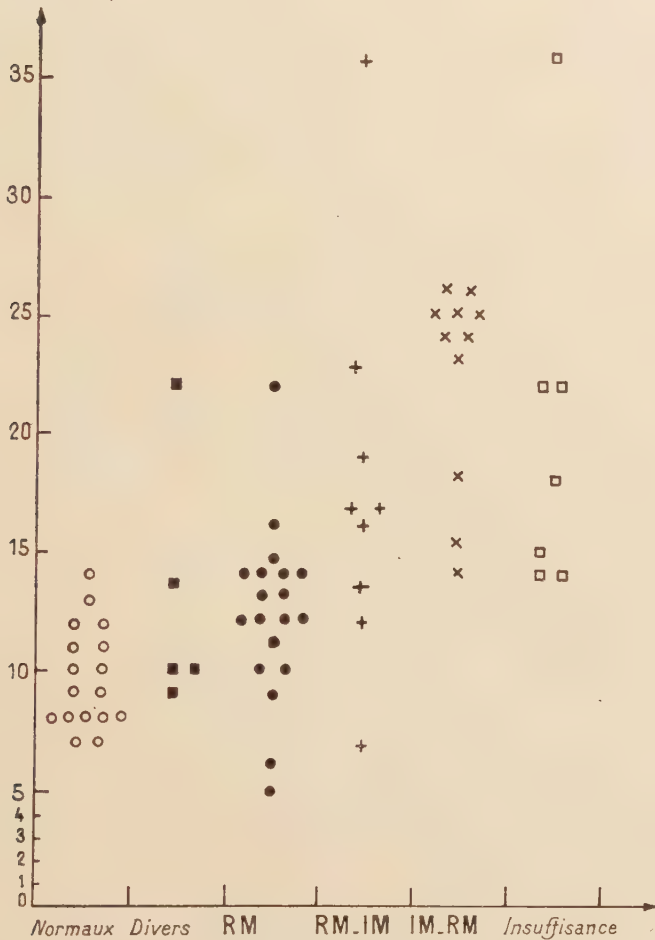


Figure 15
TEMPS DE MONTÉE FÉMORALE

N.B. — Il ne faut pas tenir compte sur ce tableau de l'indice représentant le TMF le plus bas de la série des RM — IM, il correspond en fait à une valvulite mitrale mineure.

COMMENTAIRE

- LA COURBE DE RADIOACTIVITÉ FÉMORALE EST D'UNE LECTURE DIFFICILE car elle ne traduit pas exclusivement le passage du courant artériel mais aussi, au bout d'un temps difficile à déterminer, le retour veineux.

Le retour à partir des veines distales (saphène au coup de pied) se fait tardivement en 20 secondes, comme nous l'avons observé ; mais il existe tout un étagement de retours veineux plus ou moins proximaux, notamment par la fémorale profonde qui draine le large territoire musculaire de la cuisse ; ces retours entraînent certainement une augmentation secondaire de la radioactivité lors même de l'ascension de la courbe fémorale.

Ces phénomènes de retour veineux s'observent souvent sous la forme d'un deuxième accroissement, d'un deuxième sommet de la courbe fémorale, précédant le plateau définitif qui reste au niveau de ce deuxième sommet.

Nous avons essayé de n'enregistrer que la radioactivité artérielle par une collimation serrée au moyen d'un collimateur étroit ou en plaçant devant l'arcade crurale une plaque de plomb percée d'un orifice réduit ; nous n'avons alors enregistré qu'une radioactivité insuffisante.

- LE CHOIX DE L'ARTÈRE FÉMORALE, comme lieu de visée périphérique, EST D'AILLEURS DISCUTABLE.

Des modifications insoupçonnées du lit artériel par athérome peuvent trompeusement ralentir l'injection du vaisseau.

Il est d'autre part prouvé, grâce à l'étude des débits calculés chez l'animal par dilution de colorant avec prélèvement d'échantillons de sang artériel dans le cœur gauche, l'aorte thoracique et descendante, et dans la fémorale, que le prélèvement fémoral est celui qui expose aux plus grandes erreurs.

- NOUS CONTINUONS CEPENDANT D'ENREGISTRER LA RADIOACTIVITÉ FÉMORALE, car l'artère fémorale est un vaisseau de repérage facile, éloigné du point d'injection hétérologue de la substance radioactive. Ce temps de montée fémorale correspond dans une certaine mesure au temps de montée de WOOD enregistré à la périphérie de l'organisme.

Nous enregistrons souvent deux courbes fémorales, ce qui nous donne plus de sécurité pour la lecture du temps de montée. (Il est à noter que la courbe homologue au côté de l'injection marque souvent

un accroissement net de la radioactivité au moment de l'injection du fait de la proximité de la seringue.)

2) Le temps de vidange cardiaque

Le tableau de la *figure 16* montre une discrimination un peu plus nette que le précédent :

— Les RM et les RM im sont nettement groupés. Leur TV est en dessous de 100 secondes en moyenne.

— On ne peut cependant se baser sur ce critère pour évaluer l'importance d'une fuite.

REMARQUES

— UN RM A UN TEMPS ÉLEVÉ A 127 SECONDES.

Il s'agissait d'une sténose mitrale très serrée que nous avons vue en état d'insuffisance cardiaque avec un débit bas à 2,3 litres.

Ce cas là, d'ailleurs, sera en contradiction avec pratiquement tous les critères de temps et apparaîtra sur leurs tableaux comme le point noir aberrant.

— PARMI LES INSUFFISANCES PURES.

Le dernier point correspond au cas d'un homme qui avait une insuffisance aortique de degré modéré, sans effondrement de la tension artérielle minima, mais dont le diagnostic d'insuffisance aortique avait été affirmé par angiographie rétrograde.

— La même remarque que précédemment s'applique au point le plus bas de la colonne RM im.

3) La relation TV/TMF

Nous avons essayé de confronter le temps de vidange et le temps de montée fémorale pour rechercher une corrélation entre ces deux temps.

On voit que la dispersion et le mélange des populations sont extrêmes et que l'on ne peut tracer une ligne de groupement des résultats entre les coordonnées de ce tableau (tableau de la *figure 17*).

4) Le rapport temps de disparition/temps de montée = TD/TM

Il montre encore un léger chevauchement entre les valvulites qui fuient et celles qui ne fuient pas (cf. le tableau de la *figure 18*).

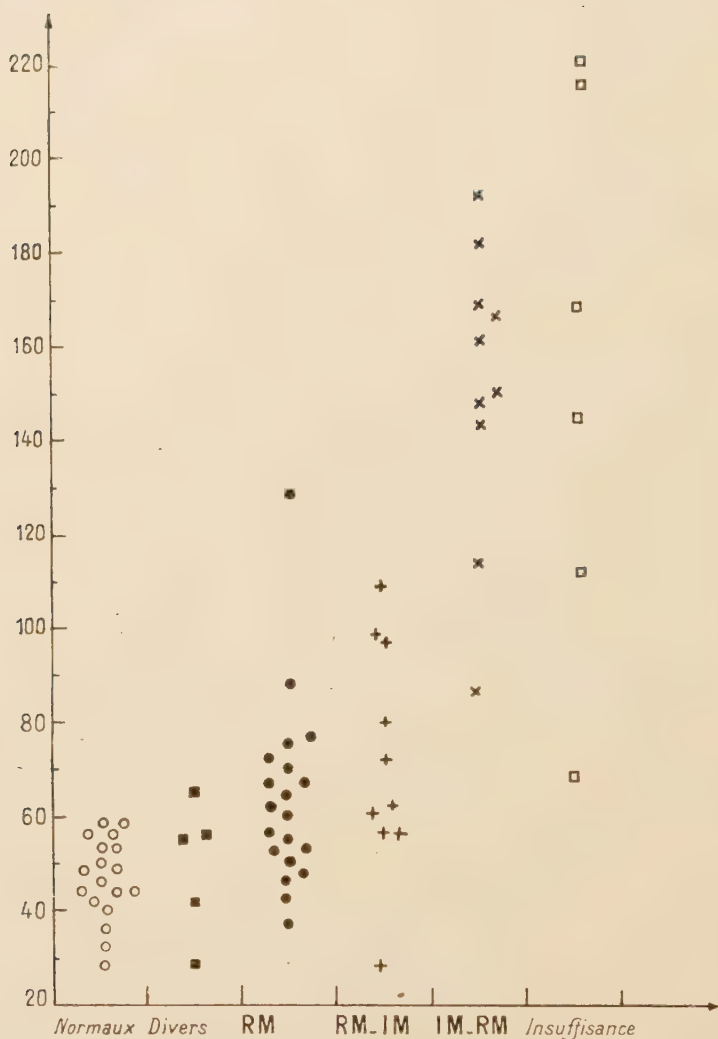


Figure 16

TEMPS DE VIDANGE = DURÉE DE LA PREMIÈRE CIRCULATION

Il est à noter que le point le plus bas de la colonne des insuffisances n'est pas à mettre au passif du rapport. Il s'agit là encore de l'insuffisance aortique moyenne dont nous avons déjà parlé.

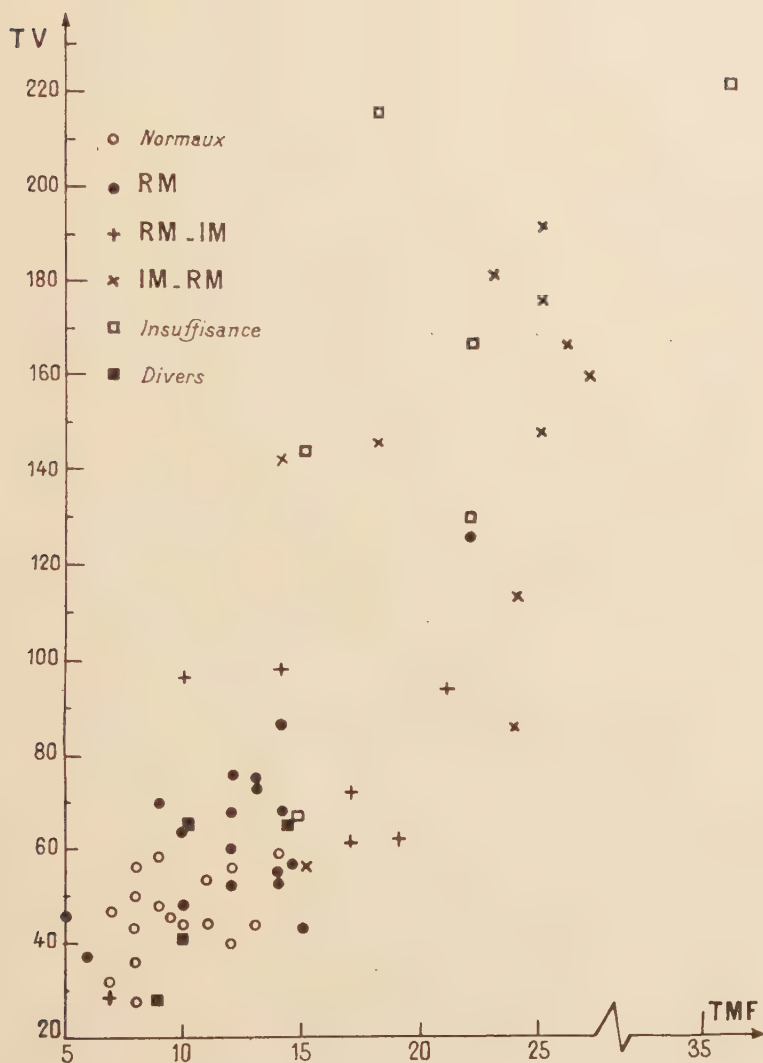


Figure 17

RELATION ENTRE LE TEMPS DE VIDANGE
ET LE TEMPS DE LA MONTÉE FÉMORALE

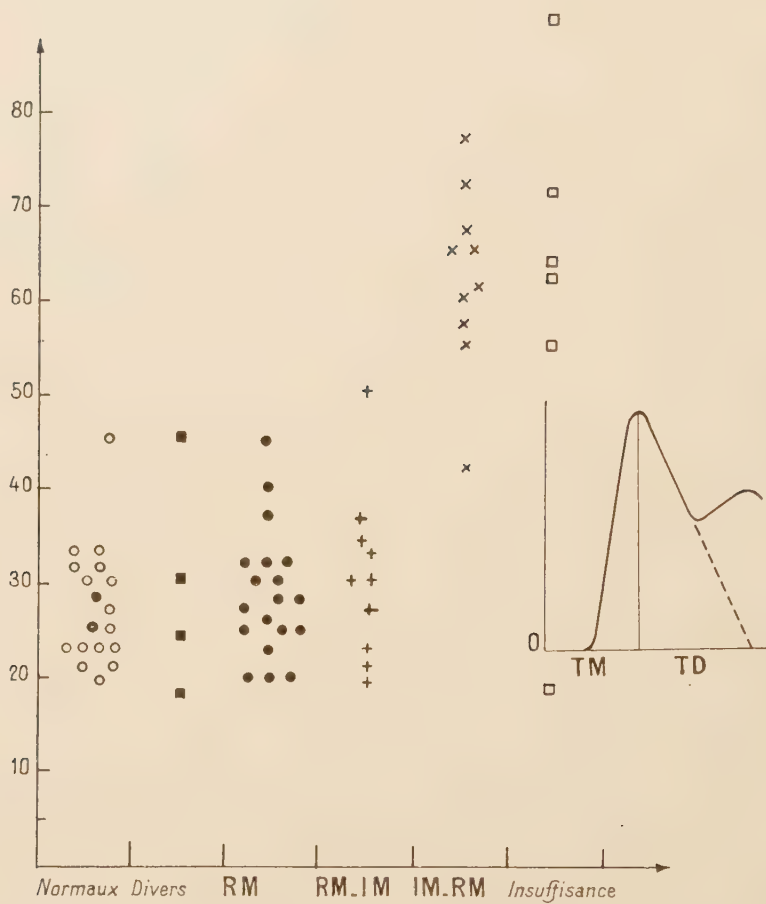


Figure 18

RAPPORT TD/TM (Rapport réel $\times$ 10)

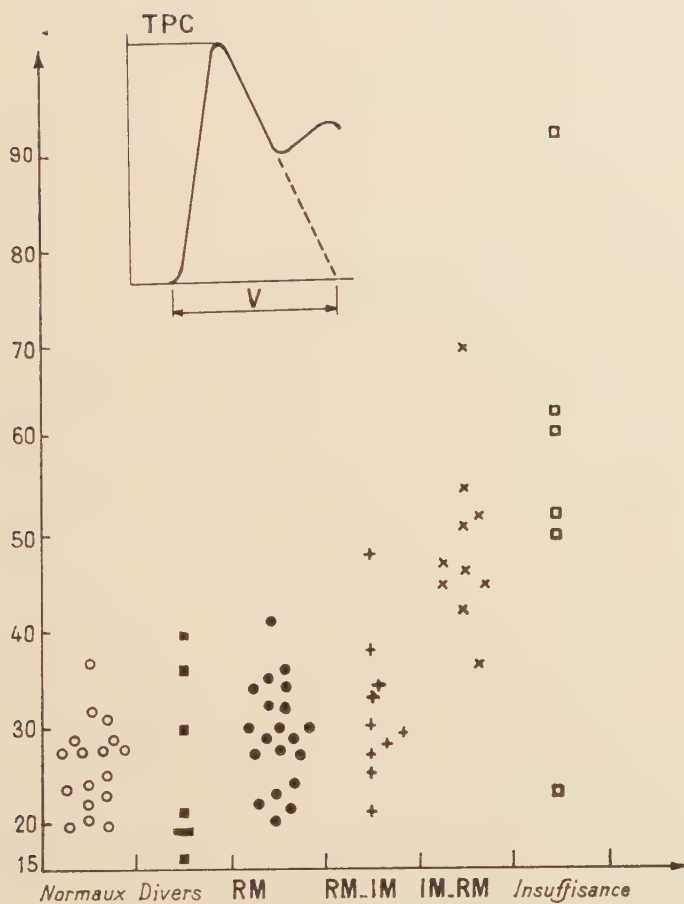


Figure 19

RAPPORT V/TPC (Rapport réel $\times 10$)

5) Le rapport temps de vidange/temps du pic de concentration = V/TPC

Il laisse aussi persister un chevauchement entre les séries (cf. le tableau de la *figure 19*).

Trois critères, par contre, permettent une bonne différenciation :

6) Le temps S

ou temps séparant les deux branches de la courbe au $1/5^e$ de l'amplitude maxima (cf. le tableau de la *figure 20*).

Si l'on veut bien expliquer, comme nous l'avons fait, l'anomalie de position du point le plus bas de la série « insuffisance pure », il montre une nette différenciation à partir de 80 secondes. Seul un RM chevauche les insuffisances, c'est celui déjà envisagé à propos du temps de vidange.

7) Le rapport temps S/temps du pic de concentration = S/TPC

Il a une assez bonne valeur discriminante, si l'on excepte l'insuffisance aortique dont nous avons parlé (cf. tableau de la *figure 21*).

8) Enfin, le rapport concentration au temps double du TPC/concentration maxima

Il nous semble avoir une valeur discriminante absolue pour trancher entre le groupe des valvulites à prédominance de sténose et le groupe des valvulites à prédominance d'insuffisance (en ne tenant pas compte, évidemment, de l'insuffisance aortique moyenne qui est située au bas de la colonne des insuffisances).

La ligne de séparation passant au niveau de l'indice 45 (en trait plein sur le tableau) (cf. le tableau de la *figure 22*).

N.B. — Dans la *figure 22*, l'échelle a été multipliée par 100.

COMMENTAIRES

1° Les trois derniers critères sont les plus valables mais aussi les plus rationnels, puisqu'ils sont les seuls à tenir compte, non seulement du temps, mais aussi de la concentration à un temps donné.

2° L'INDICE DE SHILLINGFORD : I/P, sera étudié à la fin dans un chapitre réservé à l'étude quantitative de l'insuffisance mitrale par la gammagraphie.

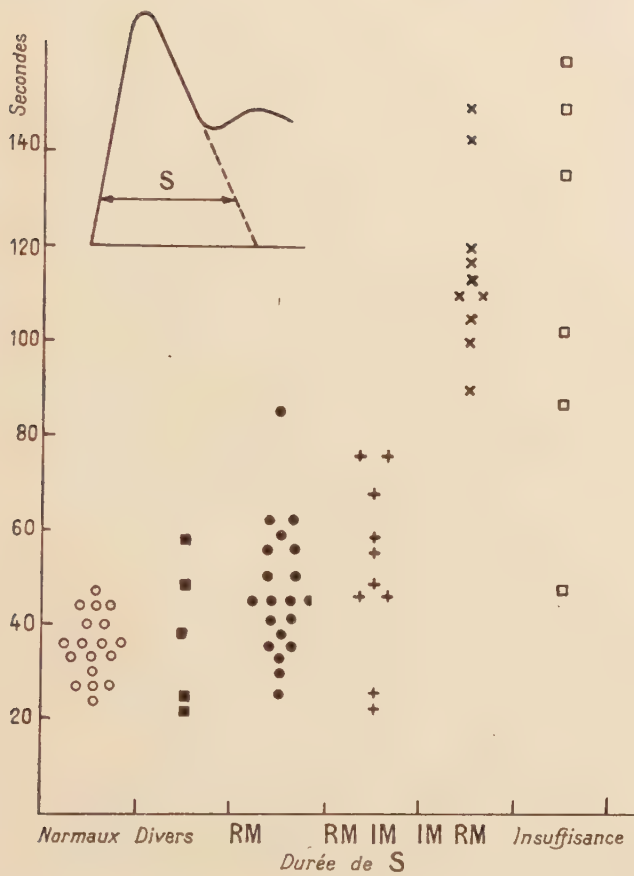


Figure 20 : DURÉE DE S

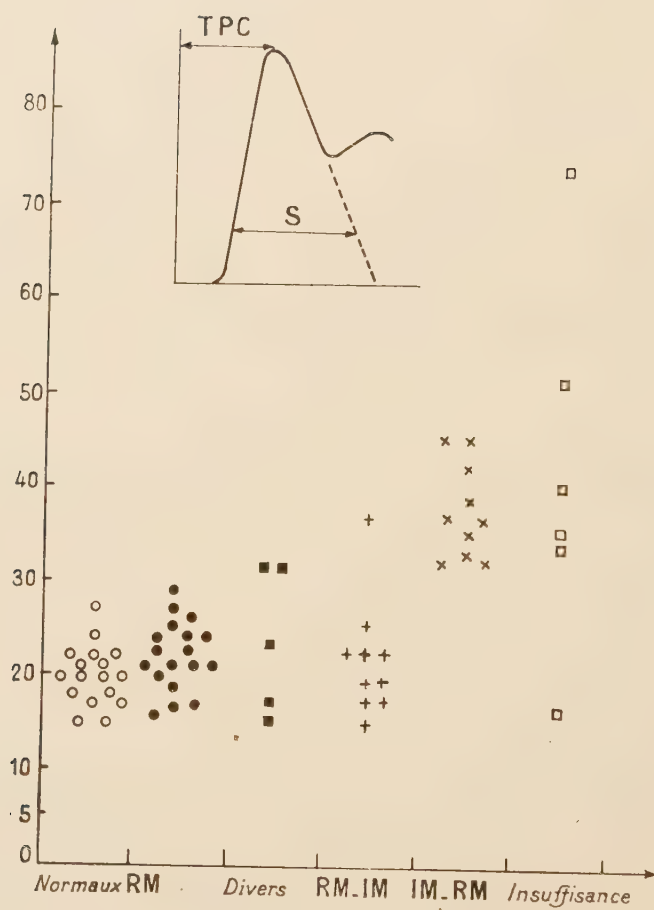


Figure 21

RAPPORT S/TPC (Rapport réel $\times 10$)

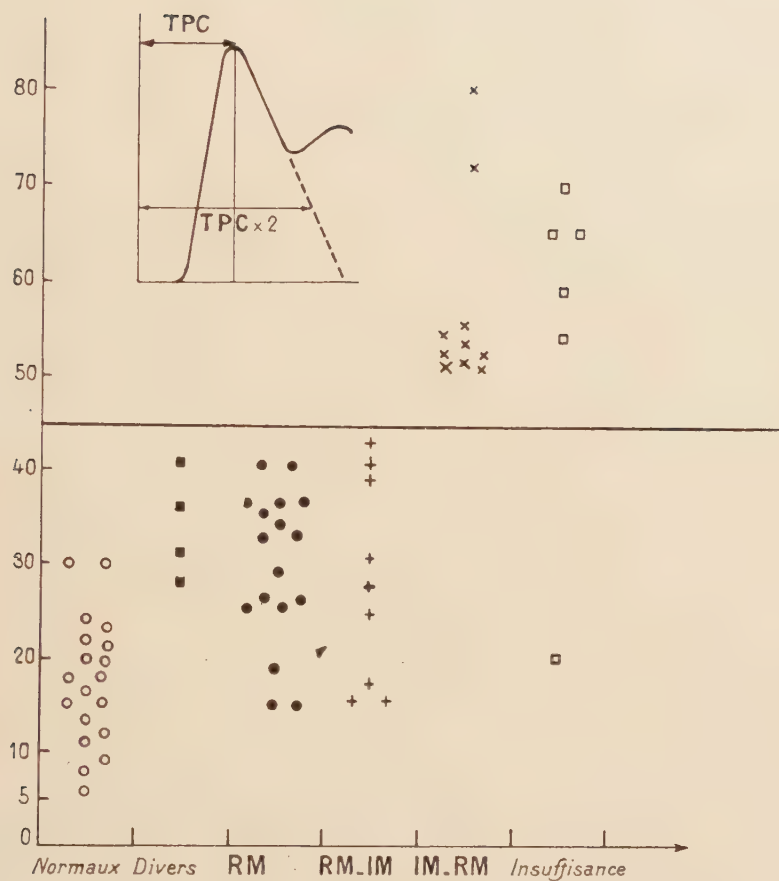


Figure 22

RAPPORTS DES CONCENTRATIONS AUX TEMPS $TPC \times 2$
ET TPC (Rapport réel $\times 100$)

Etude méthodologique de la gammagraphie cardiaque

LES POSTULATS DE LA MÉTHODE ET LEUR RÉALISATION

Si l'on reprend les divers postulats énoncés (p. 19), on voit que *notre technique y répond au moins aussi bien que celle des courbes de dilution de colorants.*

- LA TECHNIQUE DOIT ÊTRE INOFFENSIVE

Elle l'est absolument.

Deux piqûres sont nécessaires :

— l'une intraveineuse ;

— l'autre intrafémorale après anesthésie locale périartérielle.

Nous avons vu au chapitre des problèmes biologiques *que le risque radioactif est nul.*

- LE DÉBIT CARDIAQUE N'EST MODIFIÉ :

Ni du fait de notre indicateur (10 cm³ d'une solution n'ayant jamais entraîné de réaction d'intolérance).

Ni du fait d'une soustraction sanguine importante, puisque notre seul prélèvement a lieu une fois que la courbe est enregistrée.

De plus, la gammagraphie n'étant (*contrairement à certains cathétérismes*) aucunement traumatisante, elle n'entraîne pas de tachycardie et pas d'augmentation du débit cardiaque. (Nous avons vu plus haut que chez un de nos malades porteur d'un rétrécissement mitral serré avec surface mitrale de 1 cm², le cathétérisme avait montré, lui, un débit cardiaque à 7 litres, donc vraisemblablement un débit d'effort.)

Signalons à ce propos qu'il est *inutile d'administrer au patient des drogues sédatives* avant l'examen.

- L'INJECTION DOIT ÊTRE INSTANTANÉE ET ADMINISTRÉE SOUS UN FAIBLE VOLUME

Notre volume d'injection est, à dire vrai, assez conséquent, de 10 cm³, et donc notre injection assez lente, de 2 à 3 secondes.

C'est dans le but de ne pas fausser la mesure de la masse sanguine et donc du débit cardiaque, que nous utilisons un volume aussi important.

En effet, lorsque nous injectons notre solution dans la veine, il y a obligatoirement un petit reflux de sang veineux dans la seringue. Il restera donc toujours une petite quantité de sang veineux entre la seringue et le piston, lorsque nous repèserons notre seringue après l'avoir vidée. Cette petite quantité de sang introduit un certain facteur d'erreur dans l'estimation de l'index injecté. Cette quantité de sang sera proportionnellement d'autant plus faible, le diamètre de l'aiguille ne variant guère, que le volume injecté sera plus important.

Nous pensons que cette cause d'erreur est réduite au minimum avec un volume de solution de 10 cm^3 , à condition de pousser l'injection dès l'apparition de sang dans la seringue, et d'éviter de faire avec le piston des mouvements de va et vient.

Remarquons que MAC INTYRE et PRITCHARD, après avoir affirmé l'importance de l'injection d'un petit volume [61], utilisent à leur tour un volume de 8 cm^3 (1958) [62].

- L'INDICATEUR DOIT RESTER STRICTEMENT INTRAVASCULAIRE

Seul un œdème pulmonaire franc pourrait provoquer une perte d'albumine au niveau de l'alvéole pulmonaire.

En dehors de cette exception, la S.A.H.I. reste strictement intravasculaire (nous avons vu notamment qu'il n'y avait pas de perte au niveau du rein).

Il n'en est vraisemblablement pas de même pour les colorants :

RING [78], injectant à plusieurs reprises à l'animal un mélange de globules rouges marqués et de plasma coloré au bleu Evans, recueillant les mêmes échantillons pour les deux indicateurs, et calculant le débit cardiaque à partir de la courbe de dilution du colorant et de la courbe de dilution radioactive, constate :

- qu'à la suite de la première injection, le débit cardiaque calculé à partir de la concentration du bleu est supérieur à celui calculé à partir de la radioactivité des globules rouges ;
- que cette différence disparaît lorsqu'on renouvelle les injections.

Il y a donc très vraisemblablement fixation du bleu au niveau des poumons lors de la première injection.

- LE MÉLANGE SANGUIN EST SUPPOSÉ HOMOGÈNE, comme pour les colorants.

CRITIQUE DE LA GAMMAGRAPHIE

- *La fidélité de la réponse de l'appareil n'est pas absolue : ceci n'est pas lié aux principes de la gammagraphie mais à l'inertie de notre appareil qui répond avec un certain retard à l'accroissement du taux de la radioactivité qu'il observe. Cette « infidélité » est néanmoins constante, connue, et ne varie pas d'un examen à l'autre.*

Elle n'intervient guère dans la mesure du débit cardiaque, étant donné la correction apportée par le comptage numérique simultané de la radioactivité pendant une fraction importante de la première circulation ; mais bien plutôt dans la détermination des constantes de temps.

- *Le défaut de sensibilité de notre appareil nous empêche d'utiliser une focalisation rigoureuse permettant d'enregistrer avec constance la radioactivité propre du cœur droit et du ventricule gauche.*

L'amélioration du système intégrateur et enregistreur doit nous permettre d'obtenir dans un proche avenir des résultats meilleurs.

- *Les injections, pour le moment, ne peuvent être répétées sans entraîner de réponse en « butée » de la courbe.*

Ceci parce qu'il n'existe pas encore sur notre appareil de système permettant de faire revenir les flèches de l'inscripteur à la ligne de base, alors qu'il existe une radioactivité circulante notable.

COMPARAISON AVEC LA MÉTHODE DE FICK POUR LA MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE

Les variations ne sont pas plus grandes et plutôt moindres que celles constatées pour les courbes de dilution.

Nous avons vu que, *personnellement*, quoique très confiants en l'exactitude de notre méthode, nous ne pouvions pas apporter pour l'instant d'arguments absolus.

Les études d'autres auteurs sont formelles :

— MAC INTYRE, chez l'animal [60], comparant le débit cardiaque calculé après prélèvement d'échantillons successifs de sang fémoral, trouve une erreur de $\pm 9\%$ par rapport au débit calculé au moyen d'un débitmètre placé sur l'aorte,

— MAC INTYRE et PRITCHARD, chez l'homme [61], trouvent une variation moyenne de $\pm 7\%$ avec des extrêmes à 8 et 18,7 %, lorsqu'ils calculent le débit à partir de prélèvements fémoraux ; ceci 33 fois au cours de 36 examens ; les 3 autres cas répondant une fois à une erreur dans le calcul de FICK, deux fois à une injection de S.A.H.I. en dehors de la veine.

— MAC INTYRE, en 1958 [62], trouve une variation moyenne de $\pm 8\%$ dans sa technique de gammagraphie transthoracique.

— HUFF et FELLER [48] trouvent chez le chien une différence moyenne de $\pm 12\%$.

— FREINKELL, en 1955, obtient des chiffres à peu près identiques par usage simultané du bleu Evans et de l'albumine radioactive [29].

LES AVANTAGES DE LA GAMMAGRAPHIE

• PAR RAPPORT A LA MÉTHODE DE FICK

Comme pour la méthode des colorants, on retrouve :

- *la brièveté*, l'examen durant de quinze à vingt minutes au grand maximum ;
- *la simplicité du geste chirurgical* ;
- *la possibilité de répétition de l'examen* à quelques semaines de distance, alors que le cathétérisme itératif est souvent pénible pour le patient.

• PAR RAPPORT A LA MÉTHODE DES COLORANTS

La gammagraphie échappe totalement aux reproches qui ont été faits aux colorants, de donner des résultats variables suivant les modifications de la concentration des globules rouges et les modifications de l'oxygénation de l'hémoglobine de ceux-ci. Il est inutile de faire respirer au patient une atmosphère d'oxygène pur.

Le calcul de la masse sanguine y est plus aisé et sans doute plus fidèle :

- la sonde à scintillation est beaucoup plus sensible que le spectrophotomètre ;
- on échappe aux erreurs liées aux calculs de la masse sanguine à partir de la masse plasmatique et de l'hématocrite.

INTÉRÊT DE LA GAMMAGRAPHIE

LA MÉTHODE DOIT PERMETTRE A PEU PRÈS TOUT CE QUE PERMET LA TECHNIQUE DU BLEU

C'est-à-dire :

- les calculs du débit cardiaque, du volume sanguin intrathoracique, du volume des cavités du cœur [69], du volume résiduel des ventricules ;
- le calcul du TTM et du volume sanguin intrathoracique sont inexacts en valeur absolue, mais permettent cependant d'utiliser l'abaque de KORNER et SHILLINGFORD.

LA GAMMAGRAPHIE TRANSTHORACIQUE PERMET EN PLUS DE MESURER LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE

par différence de temps entre les deux pics de circulation droit et gauche [22, 53 a, 53 b]. On peut en voir des exemples sur les courbes des pages 38 et 39 (*fig. 7 et 8*) et les courbes des cas Mu-N et S.M. des pages 112 et suivantes.

Nous avons vu l'intérêt de la gammagraphie pour affirmer ou récuser :

L'EXISTENCE D'UNE RÉGURGITATION VALVULAIRE

Nous y reviendrons.

Une meilleure focalisation peut-être, l'association à la technique du cathétérisme cardiaque sûrement, doivent permettre de préciser le niveau de cette fuite.

Nous nous sommes peu intéressés jusqu'à présent à l'étude DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES ; cependant nous avons observé :

Dans les shunts gauche-droit [35],
les mêmes caractéristiques que pour les régurgitations.

Les *figures 23 et 24* représentent l'aspect d'une C.I.A. à large débit. On voit que l'indice de pente est très élevé ($I/P = 85$).

Dans les shunts droit-gauche [35],
nous avons observé à plusieurs reprises une apparition précoce de la radioactivité au niveau de l'artère fémorale.

La *figure 25* reproduisant la courbe d'un canal artériel inversé est fort explicite.

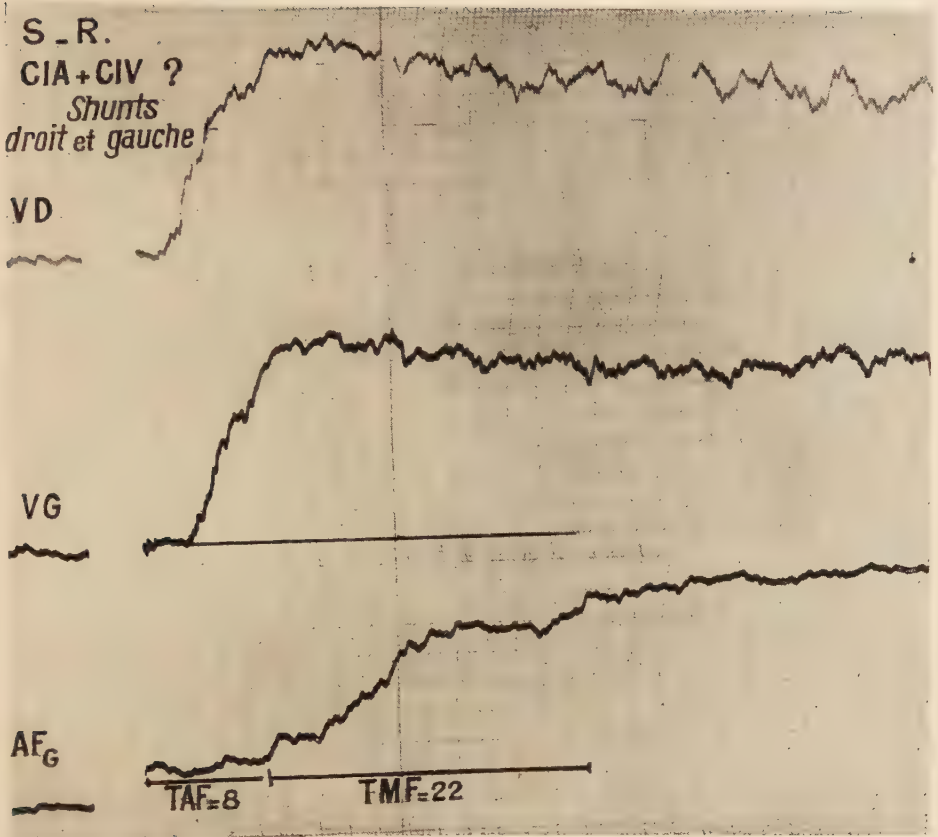


Figure 23

COURBE DU SHUNT GAUCHE-DROIT

Il existe en fait bidirectionnel. Ce shunt droit-gauche associé se traduit par une ascension précoce de la courbe fémorale

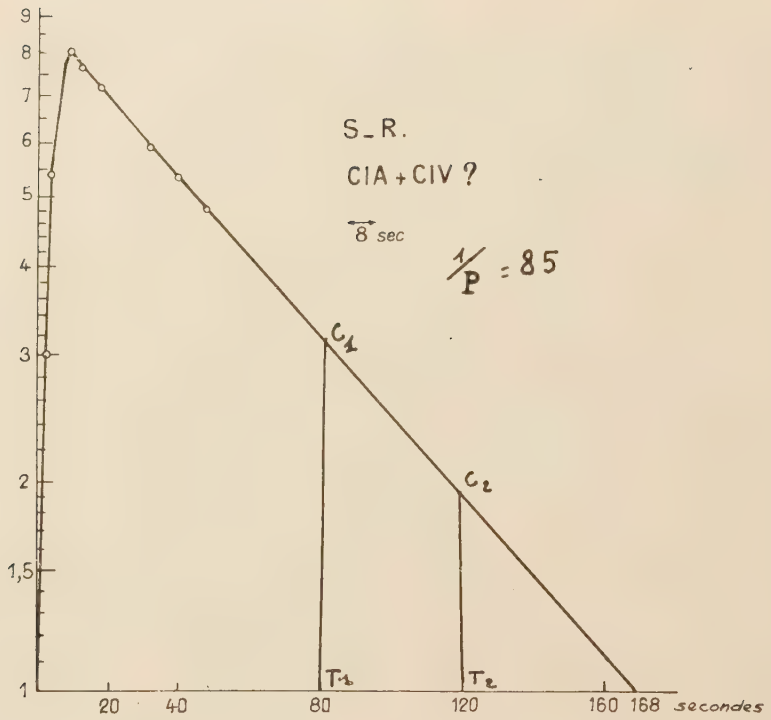


Figure 24

COURBE SEMI-LOGARITHMIQUE D'UN SHUNT GAUCHE-DROIT

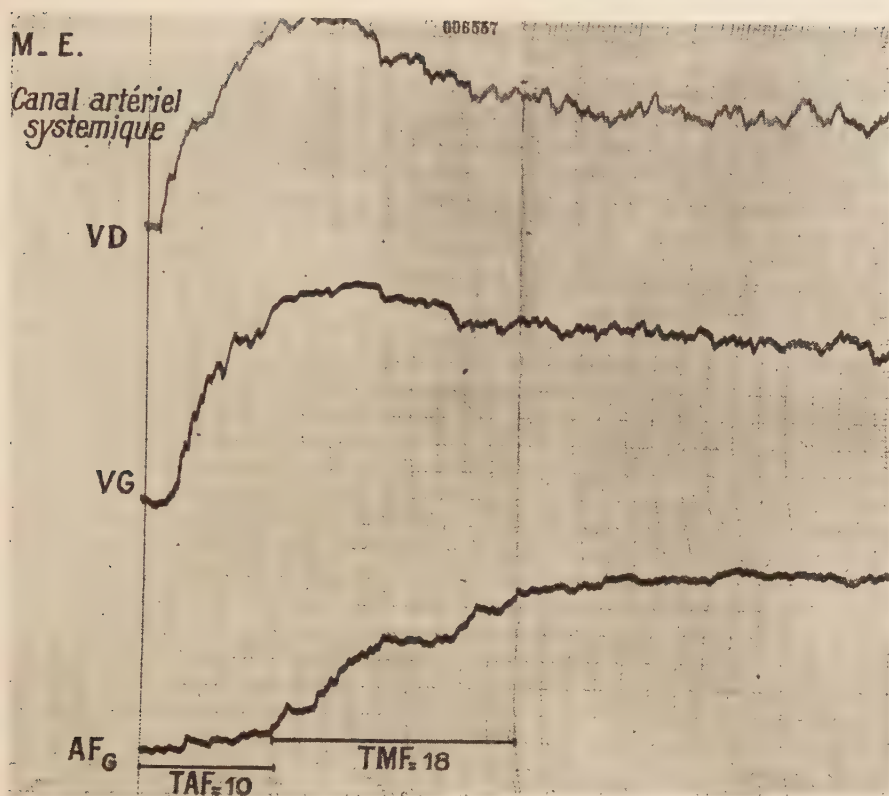


Figure 25

COURBE DE SHUNT DROIT-GAUCHE

Ces faits ont été retrouvés par GREENSPAN et ses collaborateurs [39] qui sont, avec nous, les seuls à enregistrer la radioactivité en trois endroits différents de l'organisme.

Il est évident que, riche déjà de nombreux enseignements, notre technique, qui n'en est encore qu'aux balbutiements, pourra, lorsqu'elle sera associée au cathétérisme, localiser le siège d'un shunt ou d'une régurgitation, avec une précision et une facilité extrêmes.

APPLICATION DE LA GAMMAGRAPHIE A LA MISE EN EVIDENCE DE L'INSUFFISANCE MITRALE ACQUISE

Nous envisagerons successivement :

- l'intérêt du diagnostic préopératoire de l'insuffisance mitrale ;
- les tentatives faites pour y parvenir ;
- la contribution de la gammagraphie au diagnostic.

INTÉRÊT ACTUEL DU PROBLÈME DE L'INSUFFISANCE MITRALE

La conception de l'insuffisance mitrale s'est modifiée au cours de la première moitié de ce siècle. En effet, dès 1935, l'Ecole de LAUBRY avec ROUTIER s'attacha à réfuter l'équation, jusque là admise, que le souffle systolique de pointe traduisait toujours l'existence d'une insuffisance mitrale [79], et à établir des critères objectifs de la régurgitation.

Le Cardiologue fut mis avec acuité en face de ses responsabilités dès que les premières commissurotomies furent pratiquées. On s'aperçut alors :

- qu'un certain nombre de rétrécissements mitraux, considérés comme cliniquement purs, s'accompagnaient en fait d'une régurgitation importante lors de l'intervention [57, 86] ;
- que certains RM, prétendument serrés, correspondaient, rarement il est vrai, à des orifices de 2 cm² largement incontinents ;
- que, surtout, une régurgitation pouvait être aggravée par la commissurotomie.

Il s'agissait donc, et il s'agit encore, d'éliminer ou d'affirmer avec certitude l'existence d'une régurgitation mitrale importante chez les malades mitraux susceptibles d'être opérés, afin de conclure à l'indi-

cation opératoire ou à l'abstention (la chirurgie de l'insuffisance mitrale, grevée d'une très lourde mortalité, n'étant pas encore entrée dans la pratique courante).

DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE MITRALE

Il s'agit donc là d'un des diagnostics cruciaux et cependant les plus difficiles de la cardiologie actuelle.

- *Anatomiquement* même, le diagnostic est difficile :

Si l'on différencie bien l'orifice serré, à bords souples du rétrécissement mitral, et la large dilatation orificielle avec rétraction des valves et des cordages de certaines insuffisances mitrales.

Il est plus difficile dans les cas intermédiaires de juger sur une pièce inerte d'un phénomène dynamique : la régurgitation,

- l'épreuve de l'eau n'a de valeur que si elle est négative ;
- l'impact du jet de régurgitation sur la paroi auriculaire est souvent d'interprétation difficile.

- *Le meilleur critère semble donc être chirurgical :*

Le toucher mitral, explorant l'orifice en fonctionnement, permet schématiquement de distinguer trois types de régurgitation [15, 86].

1° *La fuite minime* au niveau d'un orifice étroit, en entonnoir, qui peut parfois disparaître après la commissurotomie.

2° *La régurgitation plus importante*, globale ou localisée à tout l'orifice mitral, au niveau d'un orifice modérément rétréci.

3° *Le large jet* provenant d'un orifice de dimensions à peu près normales.

Il est à remarquer que le toucher mitral ne permet pas d'inférer de la perception d'un jet, l'importance volumétrique de la fuite.

VALEUR DES ARGUMENTS CLINIQUES

- 1) L'AUSCULTATION, dans les cas tranchés, est éloquente :

Un souffle systolique apexien, tel que le décrivait HUCHARD, siégeant électivement à la pointe, à large irradiation axillaire et dorsale, intense, couvrant le premier bruit, oriente vers une insuffisance.

A l'inverse, un roulement *holodiastolique franc*, avec renforcement présystolique, surtout un *éclat du premier bruit* intense, enfin un *claquement d'ouverture*, orientent vers un rétrécissement mitral pur.

Mais, dans les cas intermédiaires, les signes ne sont plus aussi nets et absolus :

- on a constaté des rétrécissements mitraux chirurgicalement purs chez des patients ayant un souffle holosystolique puissant ;
- le roulement diastolique peut être faible dans certaines sténoses serrées.

2) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE n'apporte souvent que des éléments de présomption.

Si le doute est peu permis devant le petit cœur triangulaire de certains RM et l'énorme dilatation cardiaque de certaines IM, sur quoi se baser pour objectiver la régurgitation dans les cas intermédiaires ?

a) Sur l'existence d'une *hypertrophie ventriculaire gauche* que n'expliquerait pas une insuffisance aortique associée.

b) Surtout sur l'existence d'une *expansion systolique auriculaire gauche*, signe décrit par ROUTIER [80] et LENÈGRE [58] : l'oreillette gauche observée en OAD après injection de baryte semblant gonfler à chaque systole.

Ce signe cependant :

- est d'une interprétation subjective, qui nécessite pour être valable un long entraînement de l'observateur ;
- est mis en doute par certains auteurs en tant que signe exclusif d'insuffisance mitrale [32].

3) LA RADIOKYMOGRAPHIE, LA CINÉDENSIGRAPHIE [84] objectiveraient bien ce signe, mais il s'agit de techniques complexes et souvent infidèles.

4) Quant à l'ÉLECTROCARDIOGRAMME

a) Si l'existence d'une *hypertrophie ventriculaire gauche* ou d'une *hypertrophie biventriculaire*, toutes insuffisances aortiques ou hypertensions associées étant exclues, est un excellent argument en faveur de la fuite.

b) Malheureusement, ce signe est inconstant, et l'électrocardiogramme a souvent les mêmes caractères que dans la sténose pure [6, 86].

EN CONCLUSION

Aucun signe stéthacoustique, radiologique ou électrique ne permet à lui seul le diagnostic de la fuite.

La conjonction de ces trois examens a une très bonne valeur d'orientation mais ne permet pas, en dehors de certains cas extrêmes, de préciser l'importance de la régurgitation.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE CATHÉTÉRISME

A) LE CATHETERISME DROIT (LENÈGRE — MAURICE ET SCÉBAT SOULIÉ — JOLY — CARLOTTI ET SICOT)

Il peut montrer dans certaines insuffisances mitrales des modifications caractéristiques de la courbe « capillaire » pulmonaire :

- précession et amplitude considérable de la deuxième onde de la courbe qui tend à fusionner avec la première et à la remplacer [85].

mais ce caractère,

- s'il est très fréquent au cours des grosses fuites
- est malheureusement inconstant, inégal, dans les cas intermédiaires et ne permet donc pas de chiffrer l'importance de la régurgitation ;
- il pourrait de plus s'observer dans certains rétrécissements mitraux [56].

B) LE CATHETERISME GAUCHE

L'enregistrement direct des pressions auriculaires réalisé d'abord par voie transbronchique par FACQUET en 1952 [23], puis par BJORCK par voie dorsale droite [49], enfin par RAYNAUD [75] par ponction directe du ventricule gauche, avait fait penser que le problème pourrait être résolu.

L'aspect de la courbe étant schématiquement bien différent dans le RM et l'IM [3, 64] :

- augmentation globale des pressions avec gradient de pression auriculoventriculaire télédiastolique dans le RM ;
- absence de gradient et accentuation considérable de l'onde V dans l'IM.

Mais il est difficile dans les cas mixtes de se baser sur ces caractères pour préciser l'importance de la fuite :

- de nombreux indices ont été formulés pour évaluer l'importance relative de l'onde V, aucun n'est entièrement satisfaisant ;
- de plus, l'existence d'un gradient de pression télédiastolique peut s'observer dans certaines IM où il existerait un véritable RM fonctionnel lié à l'énorme volume de sang qui doit traverser la mitrale lors de la diastole [21].

On ne peut enfin, s'il existe une insuffisance, calculer avec certitude la surface mitrale, le débit de régurgitation venant fausser la formule de GORLIN [36].

AU TOTAL

— Les données du cathétérisme cardiaque, que nous venons d'envisager de la façon la plus schématique, gardent, couplées avec les données de l'examen clinique, une grande valeur pour le diagnostic de l'IM dans les cardiopathies mitrales.

— Mais elles sont parfois en défaut et ne permettent pas, bien souvent, de préciser l'importance de la fuite.

— Ceci s'explique par le fait que, si le cathétérisme est parfaitement équipé pour parvenir à une notion de surface à partir des notions de pression et de débit, il lui est difficile de parvenir à partir des mêmes données à la notion de volume.

— Or, si la gravité du RM est bien liée à la surface de la valve mitrale, *la gravité de l'IM est liée au volume de régurgitation.*

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ANGIOCARDIOGRAPHIE

L'angiocardiographie par voie artérielle percutanée rétrograde a été mise au point par MOUQUIN et ses collaborateurs [70] qui injectent dans le ventricule gauche 50 à 70 cm³ de produit opaque.

Elle permet, en cas d'insuffisance mitrale :

- de visualiser parfaitement le reflux en masse, dans l'oreillette gauche ;
- de préciser les limites de l'oreillette gauche ;
- souvent, de percevoir les limites de l'anneau mitral.

Cette méthode fournit donc un critère qualitatif certain de l'insuffisance mitrale (elle ne semble pas, jusqu'à présent, pécher par excès)

et réalise donc un grand progrès pour le diagnostic de la régurgitation mitrale.

Elle ne permet cependant pas, pour l'instant, de préciser toujours avec certitude l'importance de la fuite.

UTILITÉ DE LA TECHNIQUE DES COURBES DE DILUTION ET DE LA GAMMAGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE MITRALE

L'opportunité de l'étude des courbes de dilution dans la recherche de l'insuffisance mitrale découle du fait que la régurgitation valvulaire est justement l'un des trois facteurs susceptibles de modifier la morphologie de ces courbes [52].

Les trois facteurs étant, rappelons-le :

- outre la régurgitation qui diminue la pente de la courbe semi-logarithmique ;
- le volume sanguin intrathoracique, dont l'accroissement diminue également cette pente ;
- et le débit cardiaque, dont l'augmentation accroît cette pente.

A) CRITERES DE TEMPS ET DE CONCENTRATION

On conçoit donc que les critères de temps et de concentration de WOOD ne permettent pas de cerner le problème en dehors des cas de fuite flagrante.

Ce sont des critères empiriques qui ne tiennent compte que de la morphologie de la courbe :

- *Certains sont très infidèles*, comme nous l'avons vu, tels que :
 - le temps de vidange (*fig. 16*, page 73) ;
 - le rapport temps de disparition/temps de montée (*fig. 18*, page 75).
- *D'autres critères sont plus fidèles encore qu'imparfaits*, tels que :
 - le temps S ;
 - et le rapport temps S/temps du pic de concentration (voir *fig. 20 et 21*, pages 78 et 79).

Ils font en effet intervenir, en plus de la notion de temps, celle de concentration.

- Notre rapport
$$\frac{\text{Concentration au temps PCT} \times 2}{\text{Concentration maxima}}$$
 (voir *fig. 22*, page 80) qui compare la concentration en 2 points donnés

de la pente de décroissance, donne en fait une indication sur l'indice de cette pente, et semble donc le plus précis de tous les critères que nous avons étudiés.

Mais tous ces critères peuvent être en défaut, car ils ne tiennent pas compte de deux facteurs : le débit cardiaque et le volume sanguin intrathoracique ; et l'on conçoit qu'ils ne permettent pas de conclure avec certitude au sujet du troisième facteur, qui règle la morphologie des courbes de dilution, à savoir la régurgitation.

Ainsi, on pourrait concevoir qu'avec un débit élevé et un volume sanguin central relativement modéré, la courbe d'une insuffisance mitrale dominante se rapproche de celle d'une sténose prédominante, où le débit serait bas et le volume sanguin central très augmenté.

B) METHODE DE KORNER ET SHILLINGFORT

KORNER et SHILLINGFORT nous semblent avoir le mieux résolu le problème de la quantification de l'insuffisance mitrale.

I) Ils ont montré empiriquement sur leur modèle expérimental et à partir des chiffres recueillis chez l'homme, que chez le sujet normal :

- la pente de décroissance de la courbe ;
- le débit cardiaque ;
- et le volume sanguin intrathoracique

sont étroitement liés et *constituent à eux trois un ensemble au sens mathématique du terme.*

Autrement dit, pour un sujet normal, on peut, connaissant le débit cardiaque et le volume sanguin intrathoracique, déterminer la pente de la courbe.

Ils ont établi, grâce à la technique standard de régression multiple de FISHER [27], UNE FORMULE QUI LIE MATHÉMATIQUEMENT LA PENTE, LE DÉBIT ET LE VOLUME.

A partir de ces données, ils ont CONSTRUIT UNE ABAQUE sur laquelle on peut faire correspondre en un même point : le débit cardiaque, le volume sanguin intrathoracique et l'indice de pente d'un sujet normal ; ce point exprimant la corrélation entre les trois facteurs (voir *fig. 26*).

II) Ces auteurs ont admis que cette règle était toujours exacte, et que, à une courbe pathologique donnée, on peut faire correspondre, pour un indice de pente donné et un volume central donné, un DÉBIT CARDIAQUE THÉORIQUE assujetti à ces deux constantes :

1) Chez les sujets sans insuffisance valvulaire, les débits cardiaques théoriques et réels sont évidemment identiques.

2) Mais on s'aperçoit que, chez les sujets atteints d'insuffisance valvulaire, le *débit cardiaque théorique* indiqué par le point de corrélation entre l'indice de pente et le volume sanguin intrathoracique *peut être nul ou négatif*.

- un débit théorique nul signifie que le cœur régurgite autant en amont qu'il éjecte en aval ;
- un débit théorique négatif signifie que le cœur régurgite plus en amont qu'il n'éjecte en aval.

Autrement dit, la différence algébrique entre le débit cardiaque réel (calculé par la technique de HAMILTON) et le débit cardiaque théorique relevé sur l'abaque représente le DÉBIT DE RÉGURGITATION.

III) *Nous avons repris l'abaque de KORNER et SHILLINGFORD.* Nous l'avons réétalonnée à partir de 8 sujets normaux et de 7 rétrécissements mitraux (dont on sait que le débit théorique est égal au débit aortique).

Nous avons pu ainsi établir une *nouvelle échelle de l'indice de pente* (nous savons en effet que notre indice de pente ne peut être comparé à celui de KORNER et SHILLINGFORD, établi à partir de courbe de dilution, en raison de l'amortissement de notre système électro-nique).

C) RESULTATS OBTENUS

1) SUJETS NORMAUX

Les données des sujets normaux ayant servi à réétalonner l'abaque de SHILLINGFORD sont résumées dans le tableau suivant :

DONNÉES AYANT SERVI A RÉÉTALONNER
L'ABAQUE DE KORNER ET SHILLINGFORD (*sujets normaux*)

Cas représentés sur l'abaque	Débit cardiaque (l/mn)	Volume (litre)	Indice de pente
1	6,3	2,1	15
2	6	2,1	17
3	5,8	1,8	14
4	5,3	2,1	18
5	6,2	1,7	12
6	5,2	1,8	16
7	5,5	2,4	21
8	4,9	1,7	16

REMARQUES

- Le cas 1 correspond aux courbes reproduites aux pages 112 et 113.
- Le cas 8 est celui de notre exemple (page 47).

2) RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS

Les données concernant les rétrécissement mitraux purs, et ayant également servi à réétalonner l'abaque, sont résumées dans le tableau suivant, où nous indiquons en plus quels ont été les arguments qui ont permis d'affirmer qu'il s'agissait de rétrécissements mitraux purs.

CARACTÉRISTIQUES DES RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS

N° du cas	D.C. (l/mn)	Volume (litres)	Indice	OBSERVATIONS		
				clinique	hémodyn.	opératoire
9	4,8	2,1	18	+		+
10	5,1	1,9	16	+	+	+
11	4	2,3	25	+	+	+
12	4,7	2,4	23	+	+	+
13	2,9	1,2	13	+		+
14	2,7	1,2	12	+		+
15	7	1,3	8	+		+

COMMENTAIRES

— On peut remarquer, en se reportant à l'abaque de la page 99, que la corrélation des trois données en un seul point est moins bonne que pour les sujets normaux, mais encore satisfaisante.

- Le cas 15 correspondait en fait à une sténose mitrale discrète.

LEGENDE DE LA FIGURE 26

- En ordonnée : l'indice de pente ($1/P$), les chiffres correspondant à l'étalonnage de notre appareil.
- D = débit cardiaque théorique.
- V = volume intrathoracique.
- Pour les points notés de 1 à 16, il y a correspondance entre les débits cardiaques théoriques et réels.
- Pour les autres points, correspondant à des cardiopathies avec insuffisance valvulaire, lorsqu'on fait correspondre un V et un indice de pente ($1/P$), on détermine un DC théorique inférieur au DC réel — la différence algébrique entre les deux représentant le débit de régurgitation.

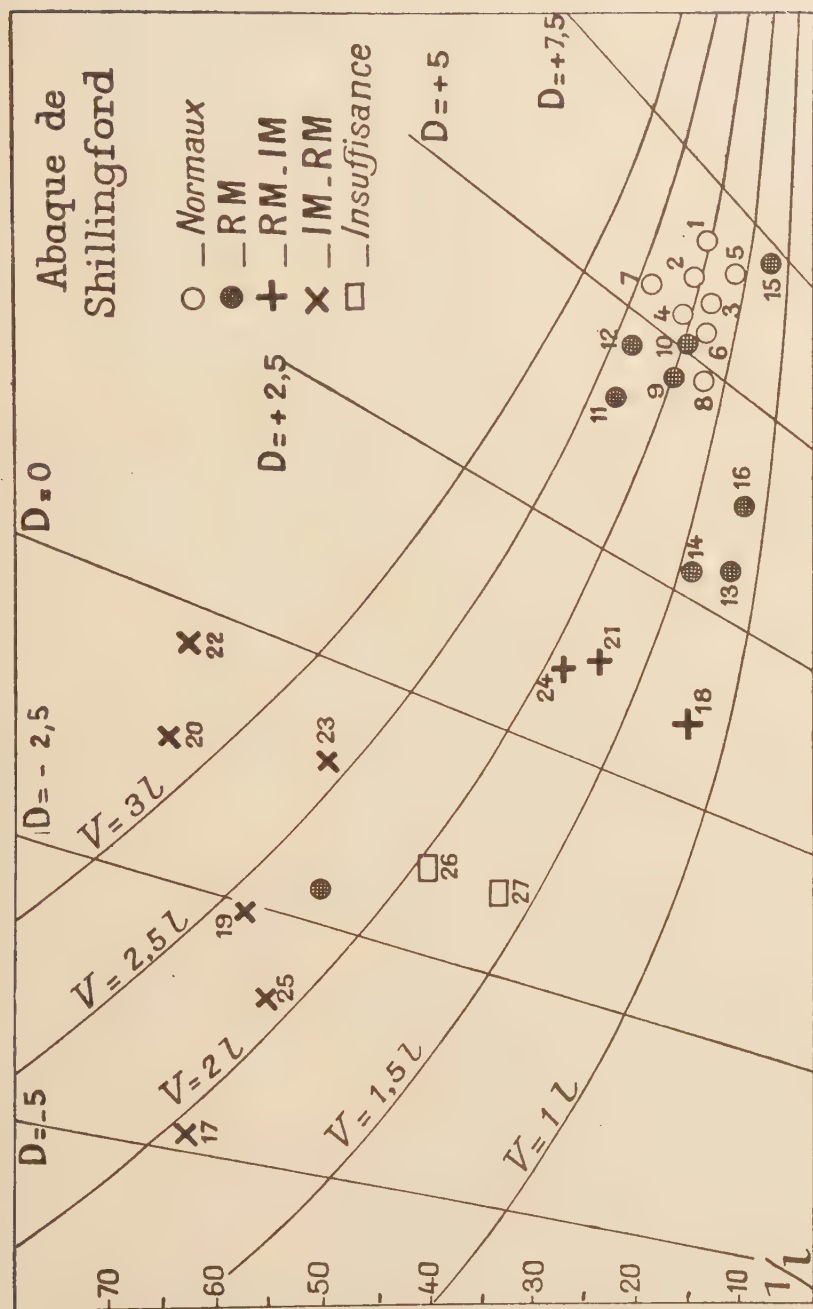


Figure 26

ABAQUE DE KORNER ET SHILLINGFORD

CARACTERISTIQUES DES COURBES DE REGURGITATION VALVULAIRE

Cas	Diagnostic	Volume (litre)	Indice	D.C.T. (l/mn)	D.C. réel (l/mn)	Fuite (l/mn)	OBSERVATIONS		
							Clinique	Hémo-dyn.	Angio C.R.O.
18	RM-im	1,2	17	+1	2,5	1,4	+	+	+
21	RM-im	1,7	24	+1,5	3,2	1,7	+		+
24	RM-im	1,9	28	+1,7	3,4	1,7	+	+	+
16	RM-im	1,2	11	+3,9	4,9	1	+		+
17	IM-rm	1,9	63	-4,5	2,3	6,8	+	+	
19	IM-rm	2,4	58	-3	4,5	7,5	+	+	
20	IM-rm	3,2	66	-1,5	2,9	4,4	+	+	+
22	IM-rm	3,6	63	-0,5	3,4	3,9	+		
23	IM-rm	2,6	50	-1,2	2,7	3,9	+	+	
25	RM-IT	2,1	56	-3	2	5	+		+
BT	RM	2,3	51	-2	2,8	4,8	+		+
26	IT	1,9	41	-1,7	2,3	4	+	+	
27	IA-IM	1,6	34	-1,7	2,8	4,5	+		

D.C.T. = débit cardiaque théorique

3) SUJETS AYANT UNE FUITE VALVULAIRE

Pour les sujets ayant une fuite valvulaire, nous avons ajouté aux données précédentes :

- le chiffre du débit théorique de KORNER et SHILLINGFORD ;
- le chiffre du débit de régurgitation.

Ces données sont réunies dans le tableau ci-contre :

Il ressort de la lecture de ce tableau que le degré de la fuite est sans comparaison entre :

- le groupe des maladies mitrales à prédominance de sténose (à la partie supérieure du tableau), où la régurgitation moyenne est de 1,45 litre/minute, avec des extrêmes à 1 litre et 1,7 litre/minute ;
- le groupe des insuffisances prédominantes et le groupe des insuffisances pures (à la partie inférieure du tableau), où la régurgitation moyenne est de 5 litres/minute, avec des extrêmes à 3,9 et 7,5 litres/minute.

REMARQUES

1° Le cas 16 (RM-im) a été considéré par erreur comme un RM pur sur l'abaque.

2° Le symbole *I-T* : insuffisance tricuspidiennne.

— Il est noté que le cas 25 (classé par erreur IM-rm sur l'abaque) avait, à l'intervention, un rétrécissement mitral serré ; mais, cliniquement, il existait une expansion systolique hépatique.

— Nous rappellerons à ce propos que notre technique, consécutive à une injection intraveineuse anti-brachiale, ne permet que de dire : insuffisance valvulaire. Il aurait fallu dans ce cas, ou injecter la S.A.H.I. dans l'artère pulmonaire pour pouvoir affirmer l'absence de fuite mitrale, ou avoir une collimation assez précise pour différencier les courbes ventriculaires droites et gauches.

ÉTUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS DES TABLEAUX PRÉCÉDENTS

A) LES RETRECISSEMENTS MITRAUX PURS

7 cas

• CAS N° 9

Cliniquement :

Il s'agissait d'un R.M. pur typique.

Compte rendu opératoire :

- Orifice mitral très sténosé, admettant la moitié de l'index.
- Valves souples.
- Pas de régurgitation.

• CAS N° 10

Cliniquement :

— Auscultation de R.M. avec en plus un souffle systolique minime évalué à 1/10°.

— Radioscopie et électrocardiogramme de R.M. pur.

Hémodynamique (droite et gauche) :

— Gradient télédiastolique auriculo-ventriculaire gauche de 10 mm de mercure.

Compte rendu opératoire :

— R.M. très serré, n'admettant pas l'extrémité de l'index, aux valves souples.

• CAS N° 11

Cliniquement :

— R.M. pur avec hypertension pulmonaire modérée.

Hémodynamique droite :

- Pression capillaire à 30/20 ; moyenne : 24.
- Pression ventriculaire droite : 50/5 et 7.
- Surface mitrale calculée de 1,5 cm² environ.

Compte rendu opératoire :

- Orifice de 1 cm² aux valves scléreuses.
- Absence de fuite.

• CAS N° 12

— Rétrécissement mitral opéré six ans auparavant (au C.R.O. d'alors : sténose pure sans régurgitation ; commissurotomie au doigt sans régurgitation).

Cliniquement :

- Le patient est revu pour la réapparition d'une gêne fonctionnelle.
- L'auscultation, la radioscopie et l'électrocardiogramme sont en faveur d'un R.M. pur.

Hémodynamique (droite et gauche) :

- Pression capillaire moyennée : 8,5 mm de Hg.
- Pas de gradient auriculo-ventriculaire gauche significatif.

Conclusion :

La gêne fonctionnelle est liée à la réapparition de l'arythmie complète.

• CAS N° 13

Cliniquement :

- R.M. pur.

Compte rendu opératoire :

- Orifice serré admettant la moitié de l'index.
- Sans régurgitation.

• CAS N° 14

Cliniquement :

- R.M. pur, serré.

Compte rendu opératoire :

- Orifice serré n'admettant pas le petit doigt.
- Anneau fibreux.
- Pas de régurgitation.

• CAS N° 15

Cliniquement :

- Gêne fonctionnelle modérée.
- A l'auscultation : existence, en plus des signes de R.M., d'un souffle holo-systolique à 3/10° irradiant vers l'aisselle.
- Mais aucun signe d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique ou radiologique.
- Pas d'expansion auriculaire.

Conclusion :

La malade est sortie avec le diagnostic de « cœur pratiquement normal ».

EN CONCLUSION

Il y a une parfaite concordance entre les données des examens habituels et celle de la gammagraphie dans le cas du rétrécissement mitral pur.

B) MALADIES MITRALES A STENOSE PREDOMINANTE

4 cas

• CAS N° 16

Cliniquement :

— R.M. pur.

Compte rendu opératoire :

— Rétrécissement mitral très serré avec discrète I.M.

Gammagraphie :

— Fuite de 1 litre/minute.

Conclusion :

DONC, CONCORDANCE entre les données de l'exploration chirurgicale et de la gammagraphie.

• CAS N° 18

— R.M.-im opéré trois ans auparavant, la commissurotomie ayant entraîné une diminution de la fuite perçue par le chirurgien.

— Réapparition de la gêne fonctionnelle en 1959.

Cliniquement :

— Souffle systolique apexien modéré ; éclat du premier bruit ; petit roulement diastolique.

— Hypertrophie biventriculaire radiologique.

— Hypertrophie ventriculaire gauche électrique probable.

Hémodynamique (droite et gauche) :

— Non décisive.

— Pression capillaire : 28/20 ; moyenne : 25.

Gammagraphie :

— Fuite de 1,4 litre/minute.

Conclusion :

DIVERGENCE entre les données de la clinique, qui concluait à la probabilité d'une grosse fuite et de la gammagraphie ; mais nous ne possédons aucun argument formel, notamment chirurgical, pour trancher le débat.

• CAS N° 21

Cliniquement :

— R.M. serré avec I.M. modérée (petit souffle systolique apexien, oreillette gauche expansive en radioscopie ; hypertrophie biventriculaire à l'électrocardiogramme).

Gammagraphie :

— Fuite de 1,7 litre/minute.

Compte rendu opératoire :

- Orifice admettant l'index à frottement.
- Régurgitation de 2/10^e localisée à la commissure postérieure : commissurotomie efficace, sans aggravation de la régurgitation.

Conclusion :

CONCORDANCE entre le C.R.O. et la gammagraphie.

• CAS N° 24

Cliniquement :

- Maladie mitrale à sténose prédominante.

Hémodynamique :

- Non décisive.

Angiographie rétrograde :

- Reflux discret du produit de contraste dans l'O.G.

Gammagraphie :

- Fuite de 1,7 litre/minute.

Conclusion :

CONCORDANCE entre les données de l'angiographie et de la gammagraphie.

EN CONCLUSION

Dans ces 4 cas, la gammagraphie n'est en contradiction avec les données cliniques qu'une seule fois (cas n° 18) et encore il manque l'argument chirurgical pour savoir si elle est vraiment en défaut.

C) MALADIES MITRALES

A PREDOMINANCE D'INSUFFISANCE

(ET UN CAS DE MALADIE MITRALE AVEC INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE)

Au total : 6 cas

• CAS N° 17

Cliniquement :

- Maladie mitrale avec prédominance d'insuffisance mitrale.
- Auscultation mixte (signes de R.M. et souffle systolique à 3/10^e irradiant vers l'aisselle).
- A la radioscopie : hypertrophie ventriculaire gauche ; expansion de l'oreillette gauche.
- Electrocardiogramme : hypertrophie ventriculaire droite.

Hémodynamique (droite et gauche) :

- Discutée : certains affirmant l'I.M., d'autres la mettant en doute.

Gammagraphie :

— Fuite de 6,8 litres/minute.

Conclusion :

CONCORDANCE entre la clinique et la gammagraphie.

• CAS N° 19

Cliniquement :

— On avait conclu à un R.M. peu serré avec souffle systolique apexien discret.

Hémodynamique droite :

— Absence d'onde V capillaire pulmonaire.

Compte rendu opératoire :

— Orifice de plus d'un doigt.

— Très grosse fuite postérieure.

— Résultat nul de la commissurotomie, qui entraîne une légère aggravation de la fuite.

Gammagraphie :

— Grosse fuite de 7,5 litres/minute.

Conclusion :

CONCORDANCE ABSOLUE entre les données du C.R.O. et la gammagraphie.

• CAS N° 20

— Insuffisance mitrale survenue après une commissurotomie effectuée en 1954, au décours de laquelle était apparu un gros souffle systolique apexien.

Cliniquement :

— L'auscultation, la radioscopie et l'électrocardiogramme montrent l'évidence d'une fuite mitrale.

Gammagraphie :

— Fuite importante: de 4 litres/minute.

Conclusion :

La confrontation entre la clinique et la gammagraphie est donc FAVORABLE.

• CAS N° 22

Cliniquement :

— Maladie mitrale avec fuite évidente.

Gammagraphie :

— Fuite de 3,9 litres/minute.

Conclusion :

Donc, là encore, confrontation FAVORABLE.

• CAS N° 23

Cliniquement :

— R.M. avec gêne fonctionnelle notable, présentant deux particularités : une expansion manifeste de l'oreillette gauche ; une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique.

Hémodynamique :

- Droite : pas d'onde V capillaire.
- Gauche : non décisive.

Gammagraphie :

- Fuite de 3,9 litres/minute.

Conclusion :

Il manque ici le compte rendu de l'exploration chirurgicale pour décider.

• CAS N° 25

Cliniquement :

- R.M. serré avec insuffisance tricuspidiennne.

Compte rendu opératoire :

- Cœur énorme.
- Orifice mitral de 2 millimètres de diamètre.
- Sans fuite.
- Décès post-opératoire.

Gammagraphie :

- Fuite de 5 litres/minute.

Conclusion :

La confrontation entre la clinique et la gammagraphie est ici encore FAVORABLE.

• CAS BT

— Ce cas n'est pas numéroté sur l'abaque mais est représenté par le symbole du rétrécissement mitral.

Cliniquement :

- R.M. pur avec hypertension pulmonaire importante.

Compte rendu opératoire :

- R.M. serré de 1 cm² de surface mitrale.

Gammagraphie :

- Reflux de 4 litres.

Conclusion :

C'est le seul cas où notre méthode ait été à coup sûr en défaut. Il est à remarquer que tous les critères de WOOD sont également en défaut à propos de ce cas, comme nous l'avons vu.

Il s'agissait d'une courbe légèrement en butée et dont l'extrapolation était difficile. Nous l'avons cependant gardée dans notre étude pour illustrer les causes d'erreur possibles.

EN CONCLUSION

En dehors de cette dernière observation, 6 de nos 7 observations montrent une excellente corrélation avec les données soit cliniques, soit chirurgicales.

L'observation n° 19, en particulier, montre que la gammagraphie peut, dans certains cas, être plus fidèle que l'ensemble des examens cliniques et hémodynamiques.

L'observation n° 25 nous rappelle qu'il est indispensable, avec notre technique actuelle de gammagraphie, d'éliminer l'existence d'une insuffisance aortique ou tricuspидienne avant de parler d'insuffisance mitrale.

D) INSUFFISANCES PURES

2 cas

• CAS N° 26

Cliniquement :

— Insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée avec une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Gammagraphie :

— Fuite de 4 litres/minute.

• CAS N° 27

Cliniquement :

— Maladie mitro-aortique dont la séméiologie était dominée par un gros souffle apexo-axillaire holo-systolique de 6/10° et un souffle diastolique para-sternal gauche de 4/10°.

Gammagraphie :

— Elle montre l'existence d'une fuite de 4,5 litres/minute.

CONCLUSION

Sur ces premiers résultats, on peut conclure :

- que la gammagraphie permet, grâce à la méthode de KORNER et SHILLINGFORD, d'affirmer l'existence d'une régurgitation valvulaire ;
- qu'elle permet d'en évaluer approximativement l'importance.

Nous n'affirmons pas que les chiffres des débits de régurgitation sont absolus, car nous savons que les valeurs de notre volume sanguin intrathoracique sont fausses.

Nous pensons simplement que les lectures du diagramme de la *figure 26* et du tableau de la page 101 sont significatives, et qu'il n'y a aucune commune mesure entre les chiffres de régurgitation des maladies mitrales à sténose prédominante et ceux des maladies mitrales à régurgitation prédominante.

Nous pensons que, lorsque nous serons en possession d'un beaucoup plus grand nombre d'observations, nous pourrons peut-être répondre avec sécurité, à propos d'un patient particulier, à cette question :

- Existe-t-il chez ce malade une insuffisance mitrale ?
 - Permet-elle ou interdit-elle la commissurotomie ?
-

EXEMPLES DE COURBES NORMALES ET PATHOLOGIQUES

Nous donnerons pour finir quelques exemples de courbes gammagraphiques caractéristiques pour illustrer les données du chapitre précédent.

Nous montrons successivement :

- la courbe d'un cœur normal (*cas n° 1* du chapitre précédent, page 97) ;
- la courbe d'un rétrécissement mitral pur (*cas n° 10*, page 98) ;
- les deux aspects de la courbe semilogarithmique d'un rétrécissement mitral, avant et après commissurotomie ;
- l'aspect d'une maladie mitrale à sténose prédominante (*cas n° 21*) ;
- celle d'une insuffisance mitrale post-commissurotomie (*cas n° 20*) ;
- celle d'une insuffisance mitrale pure.

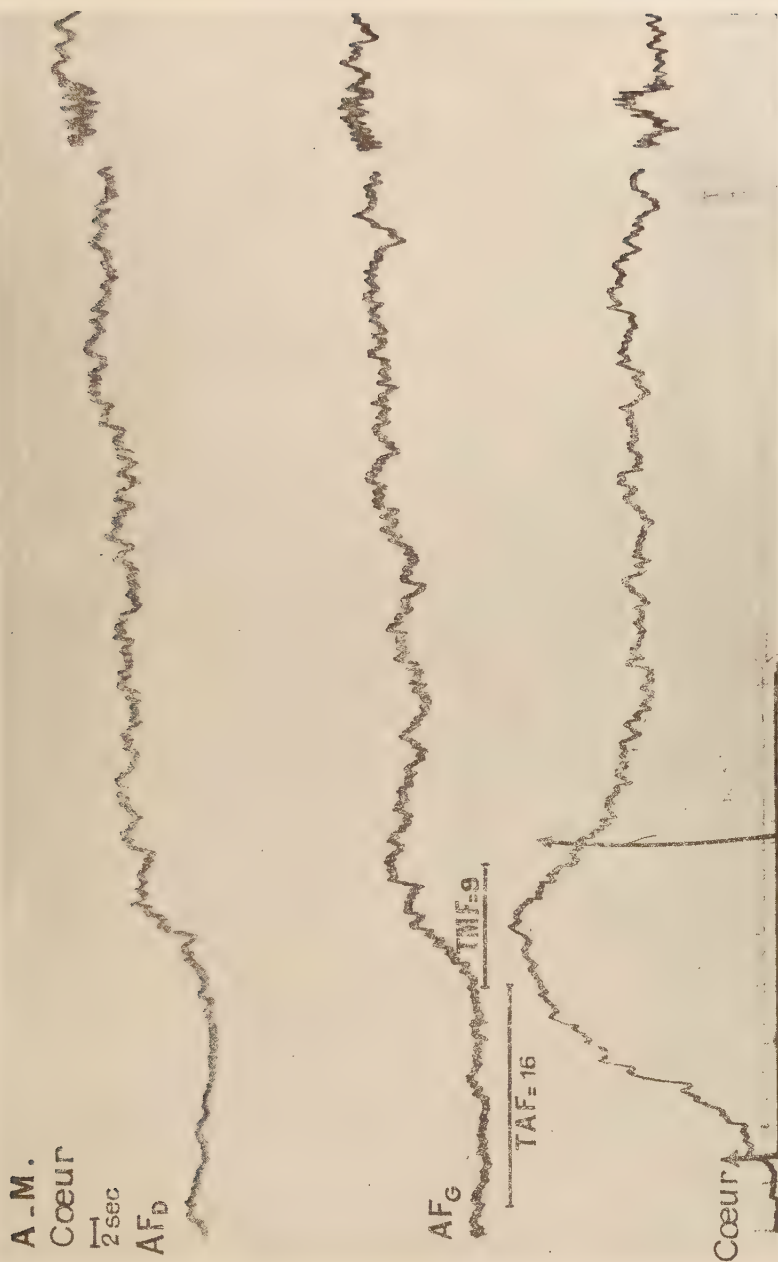


Figure 27 : COURBE D'UN SUJET NORMAL

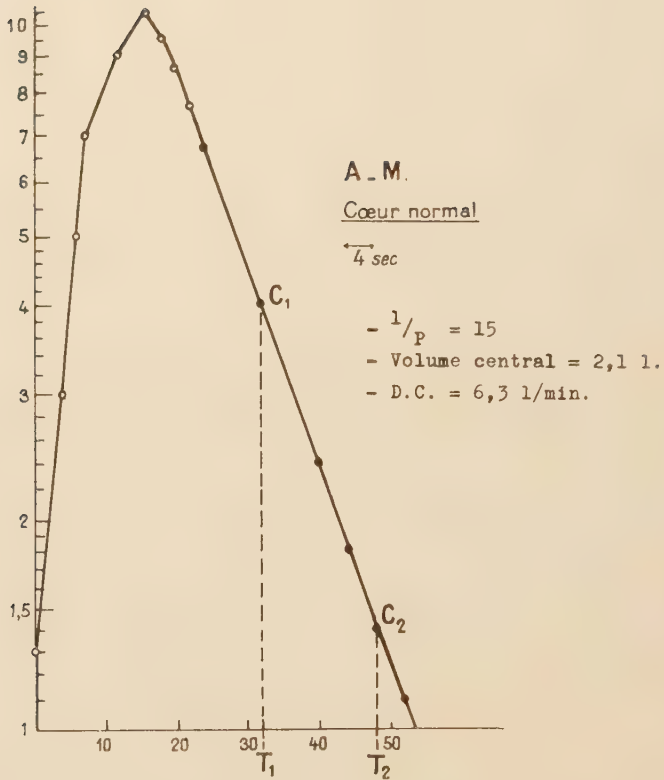


Figure 28 : COURBE SEMILOGARITHMIQUE
(Cas n° 1 de l'abaque de la page 100)

MF Mu - N

Rétrécissement mitral

2 sec

AF_D

AF_G

TAF = 16

TMF = 13

Cœur

H₂

Figure 29 : RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

- L'aspect est très proche de celui d'une courbe de sujet normal
- Le temps de circulation pulmonaire est de 7 secondes
- Le temps de montée fémorale est court, de 13 secondes

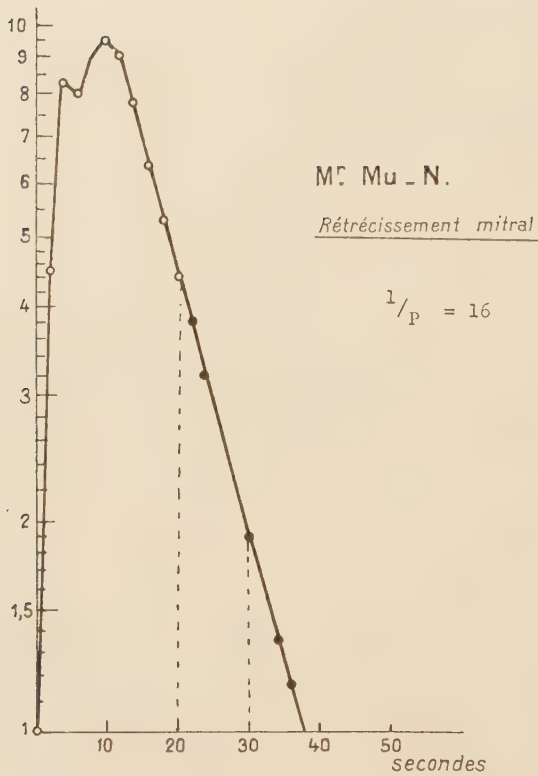


Figure 30 : COURBE SEMILOGARITHMIQUE D'UN RM
Elle est très proche de celle d'un sujet normal

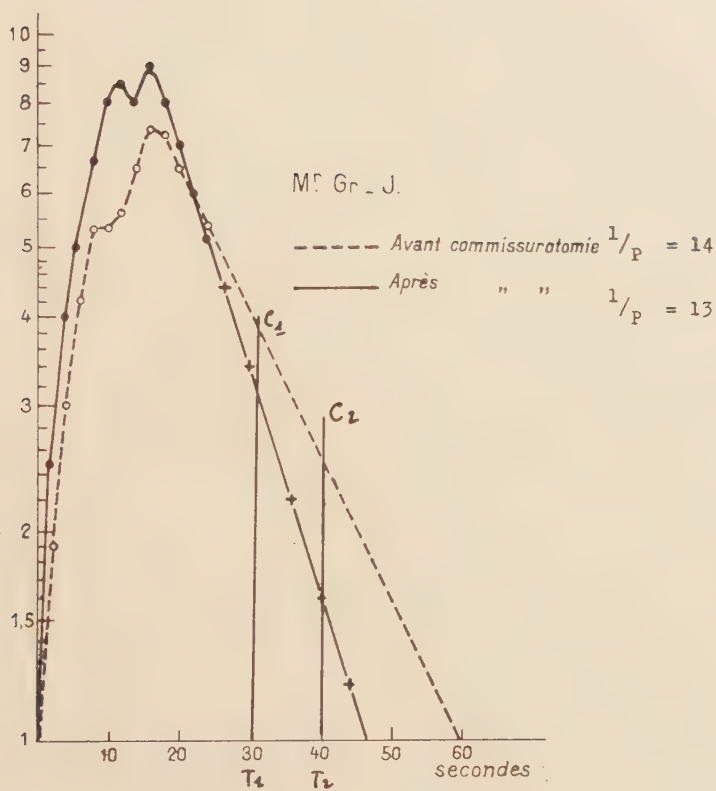


Figure 31 : RM AVANT ET APRÈS COMMISSUROTOMIE

L'aspect de la courbe n'est guère modifié par la commissurotomie, puisque, si le temps de vidange diminue de 13 secondes, l'indice de pente ne varie pas

2 sec

Insuffisance cardiaque

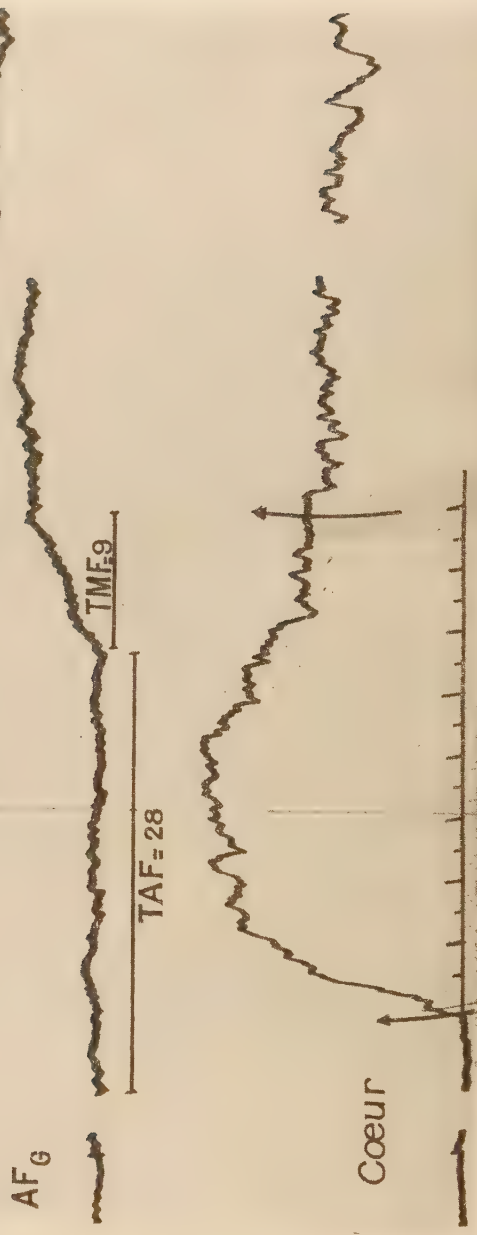


Figure 32

COURBE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE SANS LÉSION VALVULAIRE

- La courbe de première circulation en allongée
- Le temps d'apparition fémoral (TAF) nettement allongé
- Le temps de montée fémoral (TMF) normal

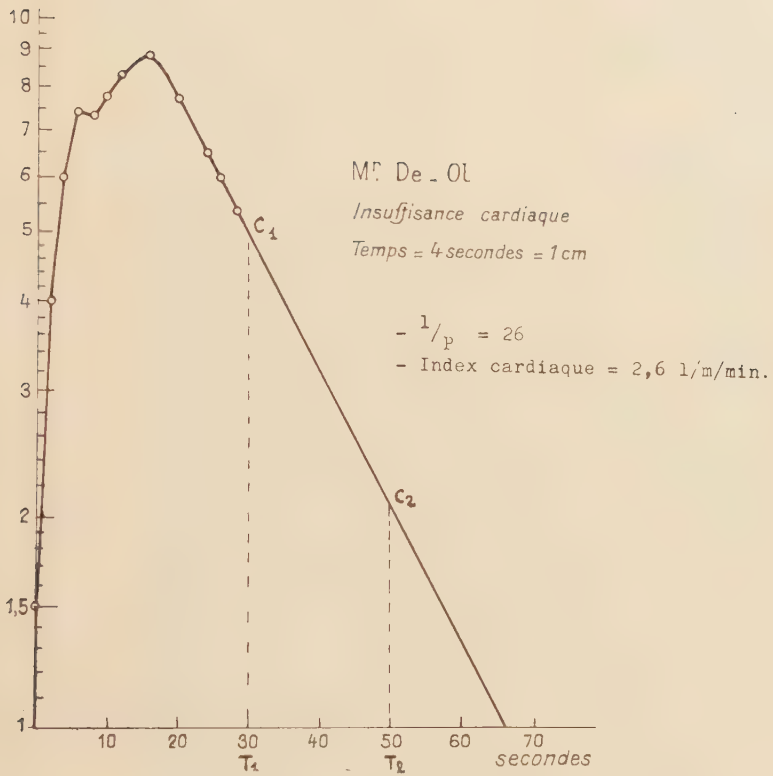


Figure 33

Dans l'insuffisance cardiaque, le temps de vidange est modérément augmenté. L'indice de pente est nettement inférieur à celui des insuffisances valvulaires ($1/P = 26$)

Be-Em.
RM-IM.

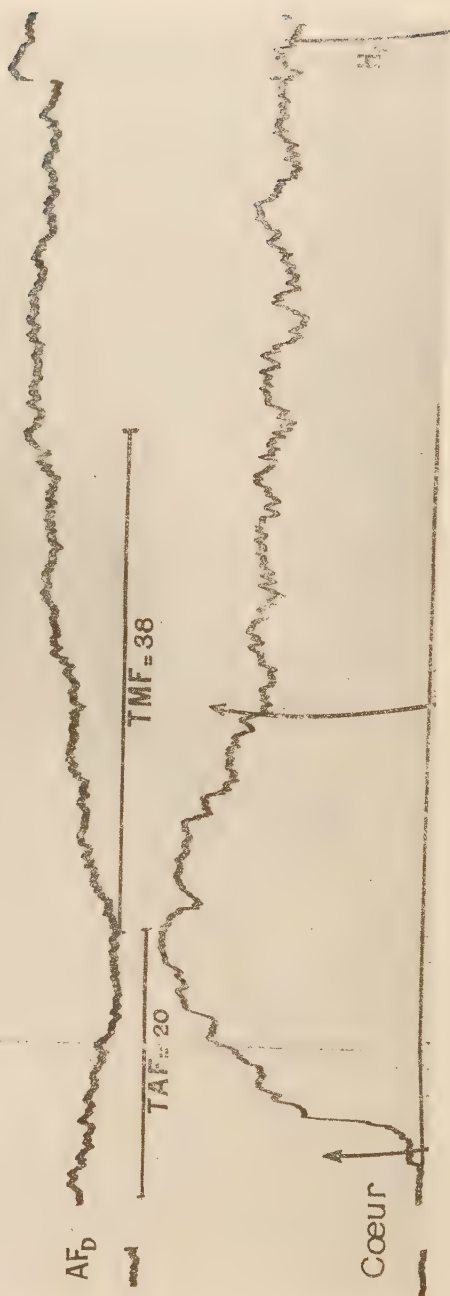
— 2 sec
AF_G



AF_D

— 20
TAF = 20

— 38
TMF = 38



Cœur

Figure 34

MALADIE MITRALE A PRÉDOMINANCE DE STÉNULOSE

(Cas n° 21 de l'abaque de la page 100)

— Augmentation de la courbe de première circulation cardiaque
— Allongement extrême (38 secondes) du temps de montée fémoral

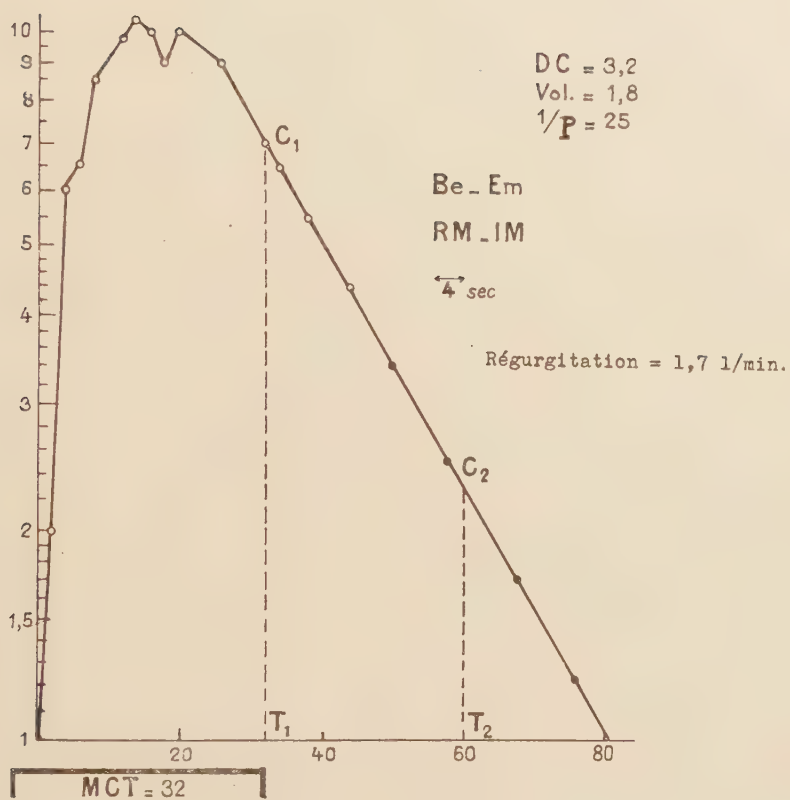


Figure 35

MALADIE MITRALE A PRÉDOMINANCE DE STÉNOSE

Représentation semilogarithmique de la courbe du cas n° 21

S. M.

IM Post. commissurotomie

1-
2 sec

AF_G

TAF = 35

AF_D

VD.VG = 16 sec

Cœur

Figure 36

INSUFFISANCE MITRALE APRÈS COMMISSUROTOMIE

On constate un allongement extrême de tous les temps circulatoires (temps d'apparition fémoral = 35 secondes ; temps de circulation pulmonaire = 16 secondes ; surtout la courbe de première circulation apparaît très allongée par comparaison avec le cas précédent)

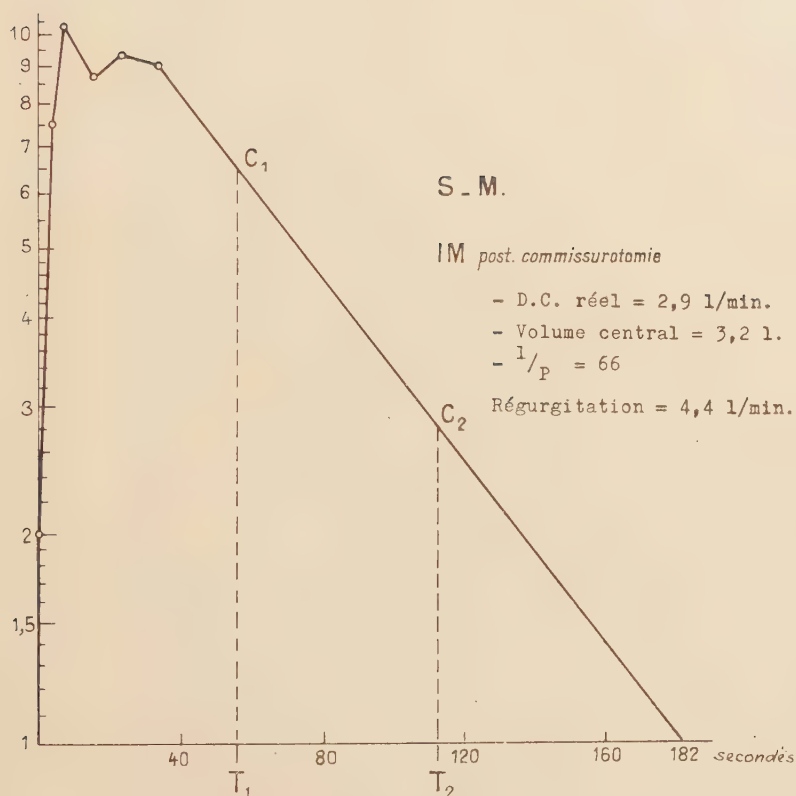


Figure 37

La comparaison avec la courbe précédente (page 120) montre que le trouble hémodynamique est ici beaucoup plus important. Le débit cardiaque est bas — le volume central très augmenté. L'indice de pente très élevé — le débit de régurgitation atteint 152 % du débit aortique — le temps de vidange est très allongé : 182 secondes

006775

Fe_R

Insuffisance mitrale

006776

AF_DAF_G

TAF = 56

TMF = 36

Cœur

Figure 38 : INSUFFISANCE MITRALE PURE

- Les temps fémoraux (TAF et TMF) sont extraordinairement accrus
- La courbe cardiaque dessine un véritable plateau

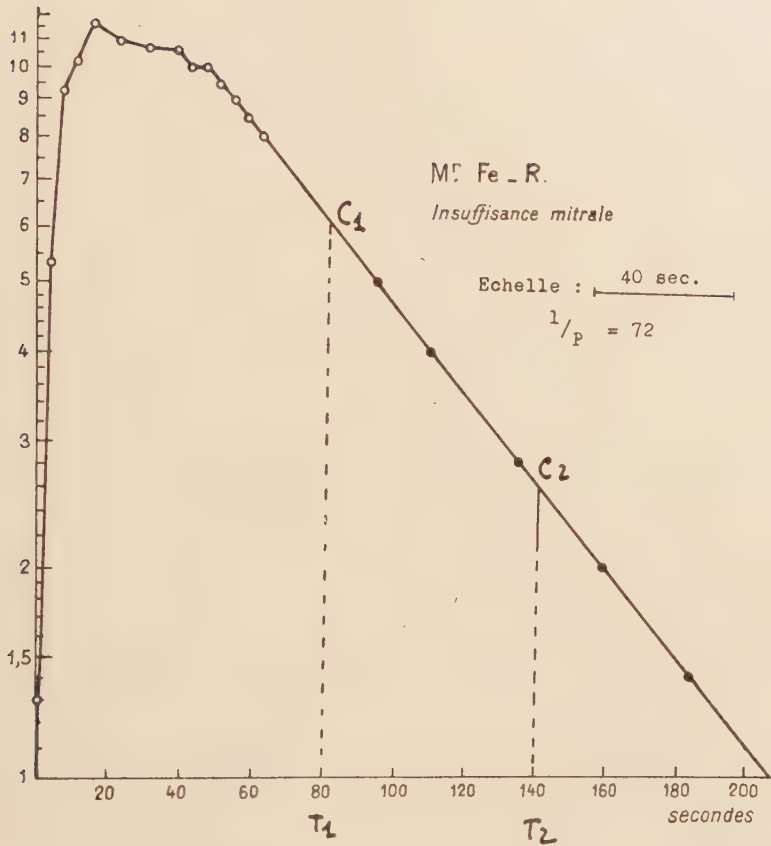


Figure 39

REPRÉSENTATION SEMILOGARITHMIQUE
D'UNE COURBE D'INSUFFISANCE MITRALE PURE

- Le temps de vidange est considérablement allongé : 205 secondes
- L'indice de pente = 72, est le plus élevé que nous ayons jusqu'ici constaté
- L'échelle a dû être modifiée, afin de permettre la représentation de la courbe

CONCLUSIONS

La gammagraphie cardiaque permet d'utiliser de façon simple et inoffensive, grâce à un indicateur radioactif, la technique des courbes de dilution :

— *Son inocuité est absolue* : les doses de radioactivité utilisées sont minimales, la protection de la glande thyroïde est assurée par la prise de solution de Lugol avant l'examen.

— *Le geste chirurgical est réduit* : deux prélèvements sont en effet suffisants, l'un intraveineux, l'autre intrafémoral.

Il a été exposé *une étude de la mise au point de cette technique*.

Les résultats préliminaires de cette étude concernent le calcul de la masse sanguine, le calcul du débit cardiaque, et les applications cliniques de la méthode.

MASSE SANGUINE

L'utilisation des isotopes permet le calcul précis de la masse sanguine. Ce calcul est simple : le comptage de la radioactivité se fait sur le sang total, sans qu'il soit nécessaire de tenir compte de l'hématocrite.

DEBIT CARDIAQUE

La gammagraphie permet une mesure simple et précise de débit cardiaque sans qu'il soit nécessaire de recourir à un cathétérisme veineux ou artériel.

APPLICATIONS CLINIQUES

1° La gammagraphie peut aider au DIAGNOSTIC DE CERTAINES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES, lorsque celles-ci réalisent un court-circuit artérioveineux.

2° Surtout, la gammagraphie permet de faire le diagnostic de l'INSUFFISANCE MITRALE, d'une façon très originale :

— En effet, la régurgitation valvulaire entraîne une modification caractéristique de la courbe enregistrée.

L'étude de cette modification, couplée avec celle du débit cardiaque et du volume sanguin intrathoracique, permet d'affirmer avec certitude l'insuffisance valvulaire et même d'évaluer l'importance de la régurgitation.

— Nous avons à cet effet repris et adapté à la gammagraphie les travaux de SHILLINGFORD. Nous pouvons actuellement *mesurer le débit d'une régurgitation*. Le chiffre obtenu n'est pas absolu, mais permet de différencier nettement les maladies mitrales, où la sténose est prédominante, de celles où l'insuffisance est prédominante.

— Cette acquisition nous semble capitale. Elle permettra de résoudre le problème crucial des indications opératoires des maladies mitrales.

3° La méthode pourra être COMBINÉE DANS L'AVENIR AU CATHÉTÉRISME INTRACARDIAQUE. Elle permettra alors de situer avec certitude le niveau d'un shunt ou d'une régurgitation.

Nous espérons que l'amélioration de notre système électronique nous permettra, un jour, de résoudre ce problème en nous passant du cathétérisme.

Le plus grand mérite de la gammagraphie est d'être une méthode inoffensive et simple. Elle doit devenir une MÉTHODE HABITUELLE DE L'EXPLORATION CIRCULATOIRE.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
SOULIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELMANN (W.H.), KOWALSKI (H.J.) et MAC NEELY (W.F.). -- *Gastroenterology*, **27** : 61, 1954. (Étude du débit cardiaque dans les hépatites et les cirrhoses.) Cité in Dow [23].
2. ADAMS (J.Q.). — Cardiovascular changes during normal pregnancy. (*Am. J. Obst. and Gynec.*, **67** : 741, 1954.)
3. ALHOMME (P.), WELTI (J.J.), COLVEZ (P.), FACQUET (J.), LEMOINE (J.M.) et SOLIGNAC (P.). — La ponction transbronchique de l'oreillette gauche. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, **73** : 462, 485 et 496, 1957.)
4. BAILLET (J.), LAUDAT (Ph.) et MILLIEZ (P.). — Premiers renseignements fournis par l'enregistrement gammagraphique continu des phénomènes circulatoires en trois points de l'organisme. (*C.R. Séance de l'Acad. des Sciences de Paris*, **248** : 1584, 1959.)
5. BAILLET (J.), LAUDAT (Ph.), OURBAK (P.) et CARLOTTI (J.). — Etude gammagraphique des courbes de dilution normales. (*Acta Cardiologica*, **15** : 31, 1960.)
6. BENTIVOGLIO (L.G.), URICCHIO (J.F.), WALDOW (A.), LIKOFF (W.) et GOLDBERG (H.). — An electrocardiographic analysis of 65 cases of mitral regurgitation. (*Circulation*, **18** : 572, 1958.)
7. BING (R.), HEIMBECKER (R.) et FALHOLT (W.). — An estimation of the residual volume of blood in the right ventricle of normal and diseased human hearts in vivo. (*Am. Heart J.*, **42** : 483, 1951.)
8. BLUMGART (H.L.) et WEISS (S.). — *J. Clin. Invest.*, **4** : 173, 1927. Cité dans HAMILTON [42].
9. BLUMGART (H.L.) et WEISS (S.). — Studies on the velocity of blood flow. II, The velocity of blood flow in normal resting individuals and critic of the method used. (*J. Clin. Invest.*, **4** : 15, 1927.)
10. BRAUNWALD (E.), TANINBAUM (H.L.) et MORROW (A.G.). — Dye dilution curves from the left heart and aorta for localization of left to right shunts and detection of valvular insufficiency. (*Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **94** : 516, 1957.)

11. BRAUNWALD (E.), TANENBAUM (H.L.) et MORROW (A.G.). — Localization of left to right cardiac shunt by dye dilution curves following injection into the left side of the heart and into the aorta. (*Am. J. Med.*, **24** : 203, 1958.)
12. BRAUNWALD (E.) et MORROW (A.G.). — A method for the deteretion and estimation of aortic regurgitant flow in man. (*Circulation*, **17** : 505, 1958.)
13. BRAUNWALD (E.), PFAFF (W.W.), LONG (R.T.L.) et MORROW (A.G.). — A simplified indicator dilution technic for the localization of left to right circulatory shunts. (*Circulation*, **20** : 875, 1959.)
14. BROADBENT (J.C.) et WOOD (E.H.). — Indicator dilution curves in acyanotic congenital heart diseases. (*Circulation*, **9** : 890, 1954.)
15. BROCK (R.C.). — The surgical and pathological anatomy of the mitral valve. (*Brit. Heart J.*, **14** : 489, 1952.)
16. CALLAHAN (J.A.), BRANDENBURG (R.O.) et SWAN (H.J.C.). — Pulmonary stenosis and ventricular septal defect with arterioveinous shunts. (*Circulation*, **12** : 994, 1955.)
17. CARTER (S.A.), SWAN (H.J.C.) et WOOD (E.H.). — Time and concentration components of indicator dilution curves recorded following central injection of dye in normal subjects. (*Circulation*, **19** : 430, 1959.)
18. COLLINS (N.P.), BRAUNWALD (E.) et MORROW (A.G.). — Detection of pulmonic and tricuspid valvular regurgitation by means of indicator dilution. (*Circulation*, **20** : 561, 1959.)
19. CONN (H.L.), HEIMAN (D.F.), BLACKEMOORE (W.S.), KUO (P.T.) et LANGFELD (S.B.). — Left heart radiopotassium curves in patient with rheumatic valvular disease. (*Circulation*, **15** : 532, 1957.)
20. Cournand (A.), LEQUIME (J.) et RÉGNIERS (P.). — L'insuffisance cardiaque chroniques; études physio-pathologiques. (1 vol., Paris, 1952, Masson éd.)
21. DEXTER (L.), NOVACK (P.), SCHLANT (R.C.), PHINNEY (A.O.) et HAYNES (F.W.). — Mitral insufficiency. (*Transac. Assoc. Am. Phys.*, **70** : 262, 1957.)
22. DONATO (L.), BARLOLOMEI (G.) et BLANCHI (I.R.). — Technica per la determinazione contemporanea delle porta circolatoria della massa di sangue e del tempo di-circulo pulmonare per mezzo della sero-albumina umana radio-iodota. (*Minerva Medica*, **47** : 183, 1956.)
23. Dow (Ph.). — Estimation of cardiac output and central blood volume by dye dilution. (*Physiol. Rev.*, **36** : 77, 1956.)

24. EMANUEL (R.W.), LACY (W.W.) et NEWMAN (F.V.). — Relative effects of heart chambers, lungs and mitral insufficiency on the slope of indicator dilution curves. (*Circulation Res.*, **7** : 141, 1959.)
25. FACQUET (J.), LEMOINE (J.L.), ALHOMME (P.) et LEFEBVRE (J.). — La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique. (*Arch. Mal. Cœur*, **45** : 741, 1952.)
26. FERREBEE (J.W.), LEIGH (O.G.) et BERLINER (R.W.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **46** : 549, 1941. Cité in FRIEDBERG [30].
27. FISHER (R.A.). — Statistical methods for research workers. (1 vol., 1946, 10^e édition, Oliver and Boyd ed., Edimbourg.)
28. FOX (I.J.), BROOKER (L.Q.S.), HESELTINE (D.W.), ESSEX (H.E.) et WOOD (E.H.). — A tricarbo-cyanine dye for continuous recording of dilution curves in whole blood, independant of variation in blood oxygen saturation. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, **32** : 478, 1957.)
29. FREINKELL. — Cité par Dow [23].
30. FRILDBERG (Ch.K.). — Diseases of the heart. (1 vol., 2nd edition, 1956, Saunders C. ed., Philadelphia and London.)
31. FRIEDLICH (A.J.), HEIMBECKER (R.) et BING (R.J.). — Device for continuous recording of concentration of Evans Blue dye in whole blood and its application to determination of cardiac output. (*J. Ampl. Physiol.*, **3** : 12, 1950.)
32. FROMENT (R.), GONIN (A.) et GALLAVARDIN (L.). — L'expansion systolique auriculaire peut-elle être prise comme critère d'insuffisance mitrale ? (*Arch. Mal. Cœur*, **43** : 696, 1950.)
33. GIBSON (J.G.), WEISS (S.), EVANS (R.D.), PEACOCK (W.C.), IRVINE (J.W.), GOOD (W.N.) et KIP (A.F.). — The measurement of the circulating red cell volume by means of two radio isotope of iron. (*J. Clin. Invest.*, **25** : 616, 1946.)
34. GIBSON (J.G.) et EVANS (W.A.). — Clinical studies of the blood volume I. Clinical application of a method employing the azo dye « Evans Blue » and the spectrophotometer. (*J. Clin. Invest.*, **16** : 301, 1937.)
35. GOLDRING (D.), ROGERS (H.M.), TER POGOSSIAN (M.), SEAMAN (W.) et BEHRER (M.R.). — Radiocardiography in congenital heart disease. (*J. Pediat.*, **44** : 392, 1954.)
36. GORLIN (R.) et GORLIN (S.G.). — Hydraulic formula for the calculation of the stenotic mitral valve other cardiac valves and central circulatory shunts. (*Am. Heart J.*, **41** : 1, 1951.)
37. GRANT (R.P.), SANDERS (R.J.), MORROW (A.G.) et BRAUNWALD (E.). — Symposium on the diagnostic methods in the study of left to right shunts. (*Circulation*, **16** : 791, 1957.)

38. GRAY (S.J.) et STARLING (K.). — The tagging of red cells and plasma protein with radioactive chromium. (*J. Clin. Invest.*, **29** : 1604, 1950.)
39. GREENSPAN (R.H.), LESTER (R.G.), MARVIN (J.F.), AMPLATZ (K.). — Isotope circulation studies in congenital heart disease. (*J.A.M.A.*, **109** : 667, 1959.)
40. GREGERSEN (M.I.). — A practical method for the determination of blood volume with the dye T 1824. (*J. Lab. Clin. Med.*, **29** : 1266, 1944.)
41. HAHN (P.F.), ROSS (J.F.), BALE (W.F.), BALFOUR (W.M.) et WHIPPLE (G.H.). — Red cell and plasma volumes (circulating and total) as determined by radio iron and by dye. (*J. Exper. Med.*, **75** : 221, 1942.)
42. HAMILTON (W.F.), MOORE (J.W.), KINSMAN (J.M.) et SPURLING (R.G.). — Studies on the circulation. IV. Further analysis of the injection method, and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. (*Am. J. Physiol.*, **99** : 535, 1931-1932.)
43. HAMILTON (W.F.), RILEY (R.L.), ATTYAH (A.M.), COURNAND (A.), FOWELL (D.M.), HIMMELSTEIN (A.), NOBLE (R.P.), REMINGTON (J.W.), RICHARDS (D.W.), WHEELER (N.C.) et WITHAM (C.). — Comparison of Ficks and dye injection methods of measuring cardiac output in man. (*Am. J. Physiol.*, **153** : 309, 1958.)
44. HENRIQUES (V.). — *Biochem. Ztschr.*, **56** : 230, 1913. Cité in Dow [23].
45. HETZEL (P.S.), SWAN (H.J.C.) et WOOD (E.H.). — Influence of injection site on arterial dilution curves of T 1824. (*J. Applied Physiol.*, **7** : 66, 1954.)
46. HOFFMANN (J.I.E.) et ROWE (G.C.). — Some factors affecting indicator dilution curves in the presence and absence of valvular incompetence. (*J. Clin. Invest.*, **38** : 138, 1959.)
47. HUBBARD (J.P.), PRESTON (W.N.) et ROSS (R.A.). — The velocity of blood flow in infants and young children determined by radioactive sodium. (*J. Clin. Invest.*, **21** : 613, 1942.)
48. HUFF (R.L.), FELLER (D.D.), JUDD (O.J.), BOGARDUS (G.M.). — Cardiac output of men and dogs measured by in vivo analysis of iodinated (I 131) human serum albumin. (*Circulation Res.*, **3** : 564, 1955.)
49. JOLY (F.), CARLOTTI (J.), SERVELLE (M.) et coll. — Cathétérisme des cavités cardiaques gauches (étude comparée des voies d'abord transbronchiques et transthoraciques). (*Arch. Mal. Cœur*, **50** : 782, 1957.)

50. KEITH (N.M.), ROWNTREE (L.G.) et GERAGHTY (J.). — A method for the determination of plasma and blood volume. (*Arch. Int. Med.*, **16** : 547, 1915.)
51. KINSMAN (J.M.), MOORE (J.W.) et HAMILTON (W.F.). — Studies on the circulation : I. Injection method : physical and mathematical considerations. II. Cardiac output determinations comparison of the injection method with the direct Fick procedure. (*Am. J. Physiol.*, **89** : 322-339, 1929.)
52. KORNER (P.I.) et SHILLINGFORD (J.P.). — The quantitative estimation of valvular incompetence by dilution curves. (*Clin. Sc.*, **14** : 533, 1955.)
53. LACY (W.W.), GORDSON (W.H.), WHEELER (W.G.) et NEWMAN (E.V.). — Theoretical and practical requirements for the valid measurement by indicator dilution of regurgitant flow across incompetent valves. (*Circulation Res.*, **7** : 454, 1959.)
- 53 a. LAMMERANT (J.) et DE VISSCHER (M.). — Détermination du temps moyen de circulation pulmonaire par radio-cardiographie. (*Acta Cardiologica*, **11** : 244, 1956.)
- 53 b. LAMMERANT (J.), SPRUMONT (P.) et DE VISSCHER (M.). — Enregistrement du flot sanguin intracardiaque chez l'homme par une méthode de dilution d'isotopes radioactifs. (*Arch. Int. Physiol. et Biol.*, **64** : 65, 1956.)
54. LANGE (R.L.) et HECHT (H.H.). — Quantitation of valvular regurgitation from multiple indicator dilution curves. (*Circulation*, **18** : 623, 1958.)
55. LAWSON (H.C.), MELLETTE (H.C.) et COLEMAN (E.S.). — *Circulation Res.*, **2** : 248, 1954. Cité par Dow [23].
56. LAWSON (M.D.), DEALY (J.B.), ROBINOWITZ (M.) et DEXTER (L.). — Clinical, physiological and pathological findings in mitral stenosis and regurgitation. (*Medicine*, **3** : 237, 1957.)
57. LENÈGRE (J.) et COBLENTZ (B.). — La commissurotomie mitrale. (*Arch. Mal. Cœur*, **46** : 577, 1953.)
58. LENÈGRE (J.), MATHIVAT (A.) et PHILIPPE (L.). — Un nouveau symptôme radioscopique de l'insuffisance mitrale : la régurgitation systolique. (*Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, **34** : 394, 1942.)
59. LIAN (C.) et FACQUET (J.). — La mesure de la vitesse circulatoire avec l'éther, la saccharine et la fluorescéine dans les principaux types d'insuffisance cardiaque. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **60** : 428, 1936.)
60. MAC INTYRE (W.J.), PRITCHARD (W.H.), ECKSTEIN (W.), FRIEDEL (H.L.). — The determination of cardiac output by a continuous

- recording system utilizing iodinated (I 131) human serum albumin.
I. Animal studies. (*Circulation*, **4** : 552, 1951.)
61. MAC INTYRE (W.J.), STORAASLI (J.P.), KRIEGER (H.), PRITCHARD (W.H.) et FRIEDEL (H.L.). — I 131 labeled serum albumin : its use in the study of cardiac output and peripheral vascular flow. (*Radiology*, **59** : 849, 1952.)
 62. MAC INTYRE (W.J.), PRITCHARD (W.H.) et MOIR (T.W.). — The determination of cardiac output by the dilution method without arterial sampling. I. Analytical concepts. (*Circulation*, **18** : 1139, 1958.) — II. Validation of precordial recording. (*Circulation*, **18** : 1147, 1958.)
 63. MACK (M.E.), WALL (H.J.) et POLLACK (R.). — In vivo method for determination of cardiac output. (*Radiology*, **2** : 245, 1957.)
 - 63 a. MARINELLI (L.D.), QUIMBY (E.H.) et HINE (G.J.). — Dosage determination with radioactive isotopes. II. Practical consideration in therapy and protection. (*Am. J. Roentgen*, **59** : 260, 1948.)
 64. MARSHALL (H.W.), WOODWARD (E.) et WOOD (E.H.). — Hemodynamic methods for differentiation of mitral stenosis and regurgitation. (*Am. J. Cardiol.*, **2** : 24, 1958.)
 65. MATTHES (K.). — Untersuchungen Über das Gasaustausch in der menschlichen Lunge. I. Mitteilung : Sauerstoffgehalt und Sauerstoffspannung im Arterienblut und in Venösen Mischblut des Menschen. (*Arch. Exper. Path. und Pharmacol.*, **181** : 630, 1936.)
 66. MILLIEZ (P.), BAILLET (J.), FRITEL (D.), LAGRUE (G.) et LAUDAT (Ph.). — Le néphrogramme isotopique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° **24** : 521, 1958.)
 67. MILNOR (W.R.). — Measurement of valvular insufficiency by an indicator dilution method. (*Clin. Res. Proc.*, **5** : 165, 1957.)
 68. MILNOR (W.R.), TALBOT (S.A.), MAC KEEVER (W.P.), MARY (R.B.) et NEWMAN (E.V.). — A photo-electric ear densitometer for continuously recording the arterial concentration of T 1824 in the dye dilution method. (*Circulation Res.*, **1** : 117, 1953.)
 69. MONASTERIO (G.), GIGLI (G.) et DONATO (L.). — Selective quantitative radiocardiography for the study of central hemodynamic in physiology and pathology.
— Proceedings of the first (Unesco) International Conference.
— Radioisotopes in scientific research : vol. III, research with radioisotopes in human and animal biology and medicine, pp. 692-713.
 70. MOUQUIN (M.), CHARTRAIN (E.), BRUN (P.), PIERRON (J.Y.), BACQUET (G.). — Le diagnostic angiocardio-graphique de l'insuffisance

mitrale : intérêt de la voie artérielle percutanée rétrograde. (*Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **75** : 285, 1959.)

71. NEWMAN (E.V.), MEVILLE (M.), GENECIN (A.), MONGE (G.), MILNOR (W.R.) et MAC KEEVER (N.P.). — The dye dilution method for describing the central circulation. (*Circulation*, **4** : 735, 1951.)
72. NYLIN (G.) et CELANDER (H.). — Determination of blood volume in the heart and lungs and the cardiac output through the injection of radiophosphorus. (*Circulation*, **1** : 76, 1950.)
73. PRINZMETAL (M.), CORDAY (E.), BERGMAN (H.C.), SCHWAETZ (L.L.) et SPRITZLER (R.J.). — Radiocardiography : a new method for studying the blood flow through the chambers of the heart in the human beings. (*Science*, **108** : 340, 1948.)
74. PRITCHARD (W.H.), MAC INTYRE (W.J.), SCHMIDT (W.C.), BROFMAN (B.L.) et MOORE (D.J.). — The determination of cardiac output by a continuous recording system utilizing iodinated (I 131) human serum albumin. II. Clinical studies. (*Circulation*, **6** : 572, 1952.)
75. RAYNAUD (R.), HOUEL (J.), BROCHIER (M.), CALLIGE (P.) et MORAND (P.). — Exploration hémodynamique du V.G. par ponction directe. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **74** : 174, 1958.)
76. REMINGTON (J.W.) et HAMILTON (W.F.). — The construction of a theoretical cardiac ejection curve from the contour of the aortic pressure pulse. (*Am. J. Physiol.*, **144** : 546, 1945.)
77. RICHARDSON (D.W.), WYSO (E.M.), HECHT (A.M.) et FITZPATRICK (D.P.). — Value of continuous photoelectric of dye curves in the estimation of cardiac output. (*Circulation*, **20** : 1111, 1959.)
78. RING (G.C.), MOSS (W.G.), REINER (I.B.) et PARTIN (H.C.). — *Feder. Proc.*, **14** : 121, 1955. Cité in Dow [23].
79. ROUTIER (D.) et ELKAÏM (R.). — L'insuffisance mitrale, ses rapports avec le souffle systolique de pointe. (*Arch. Mal. Cœur*, **29** : 557, 1936.)
80. ROUTIER (D.) et HEIM DE BALZAC (R.). — Expansion systolique de l'oreillette gauche mise en évidence par radiokymographie (contribution à l'étude de l'I.M.). (*Arch. Mal. Cœur*, **35** : 73, 1942.)
81. SHEPPARD (C.W.), MARSHALL (P.J.) et COUCH (B.L.). — Effect of catheter sampling on the Shape of indicator dilution curves. (*Circulation Res.*, **7** : 895, 1959.)
82. SHILLINGFORD (J.P.). — Simple method for estimating mitral regurgitation by dye dilution curves. (*Brit. Heart J.*, **20** : 229, 1958.)
83. SHIPLEY (R.A.), CLARK (R.F.), LIEBOWITZ (D.) et KROHMER (J.S.). — Analysis of radiocardiogram in heart failure. (*Circulation Res.*, **1** : 428, 1953.)

84. SOULIE (P.), DI MATTEO (J.) et MARCHAL (M.). — La cinédensigraphie dans les valvulites mitrales, la régurgitation systolique auriculaire. (*Arch. Mal. Cœur*, **43** : 14, 1950.)
85. SOULIE (P.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.) et SICOT (J.-R.). — La courbe capillaire pulmonaire et les données cliniques dans 17 observations de régurgitation mitrale vérifiée. (*Arch. Mal. Cœur*, **47** : 1, 1954.)
86. SOULIE (P.), DI MATTEO (J.), TRICOT (R.) et VOCI (G.). — Le problème de l'insuffisance mitrale. (*Semaine des Hôp. Paris*, **29** : 2088, 1953.)
87. STEAD (E.A.), WARREN (J.V.) et BRANNON (E.S.). — Cardiac output in congestive heart failure. An analysis on the reasons for lack of correlation between the symptoms of heart failure and the resting cardiac output. (*Am. Heart J.*, **35** : 528, 1948.)
88. STEWART (G.N.). — Researches on circulation time and on influence which affect it. (*J. Physiol.*, **22** : 159, 1897.)
89. STEWART (C.N.). — The output on the heart on dogs. (*Am. J. Physiol.*, **57** : 27, 1921.)
90. SWAN (H.J.C.), ZAPOTO-DIAZ (J.) et WOOD (E.H.). — Dye dilution curves in cyanotic congenital heart disease. (*Circulation*, **8** : 70, 1953.)
91. SWAN (H.J.C.), HETZEL (P.S.), BURCHELL (H.B.) et WOOD (E.H.). — Relative contribution of blood from each lung to the left to right shunt in atrial septal defect : demonstration by indicator dilution technique. (*Circulation*, **14** : 200, 1956.)
92. THODE (H.G.), DONATO (L.A.), DUBUS (G.H.), NACE (P.F.) et JAÏMET (C.H.). — Inhalation Radiocardiography. (*Ann. Int. Med.*, **48** : 537, 1958.)
93. VAN DER FEER (Pd. D.), DAUMA (J.H.) et KLIP (W.). — Cardiac output measurement by the injection method without arterial sampling. (*Am. Heart J.*, **56** : 642, 1958.)
94. WASER (P.) et HUNZINGER (W.). — Bestimmung von Kreislaufgrößen mit Na₂₄Cl. (*Helv. Physiol. Acta*, **7** : 62, 1948.)
95. WEINBERG (S.A.), GROWE (G.R.), ZIPF (R.E.), DANIELS (D.C.) et MURPHY (J.P.). — Normal response curve to exercise of relative cardiac output measured with radioiodinated serum albumin. (*Circulation*, **19** : 590, 1959.)
96. WERKO (L.), LAGERLOF (H.), BUCH (H.), WEHLE (B.) et HOLMGREN (A.). — Comparison of Fick and Hamilton methods for determination of cardiac output in man. (*Scand. J. Clin. et Lab. Invest.*, **1** : 109, 1949.)

97. WOOD (E.H.) et GERACI (J.E.). — Photoelectric determination of arterial oxygen saturation in man. (*J. Lab. et Clin. Med.*, **34** : 387, 1949.)
 98. WOOD (E.H.) et SWAN (H.J.C.). — Definition of term and symbols for description of indicator dilution curves. (*J. Applied Physiol.*, **6** : 797, 1954.)
 99. WOOD (E.H.), SWAN (H.J.C.) et HELMOLTZ (H.F.) Jr. — Recording and basic Patterns of dilution curves-normal and abnormal. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **32** : 464, 1957.)
 100. WOOD (E.H.) et WOODWARD (E.). — A simple method for differentiating mitral regurgitation from mitral stenosis by means of indicator dilution curves. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **32** : 536, 1957.)
 101. WOOD (E.H.), SWAN (H.J.C.), BURCHELL (H.B.), BIRKHEAD (N.C.), PENIDO (J.R.F.), WEIL (M.H.) et WRIGHT (J.C.). — Symposium on diagnostic applications of indicator dilution technics. Special applications in congenital and acquired diseases. Localization of left to right shunts. Localization of valvular regurgitation. Anormal connection of the pulmonary and systemic veins. Identification of central great vessels. Demonstration of ejection pathways from the right ventricle. Diagnosis of tricuspid Atresia. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **32** : 485-506, 1957.)
 102. WOODWARD (E.), SWAN (H.J.C.) et WOOD (E.H.). — Evaluation of a method for detection of mitral regurgitation, from indicator dilution curves recorded from the left Atrium. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **32** : 525, 1957.)
 103. WOODWARD (E.), BURCHELL (H.B.) et WOOD (E.H.). — Dilution curves associated with valvular regurgitation. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **32** : 518, 1957.)
 104. ZACKS (A.). — Experimental and clinical studies in radiocardiography. (*Am. J. Roentgen*, **77** : 493, 1957.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PLAN GENERAL	2
ETUDE DES COURBES DE DILUTION	3
DÉFINITION	3
HISTORIQUE	3
ETUDE THÉORIQUE DES COURBES DE DILUTION	3
- La mesure du débit cardiaque par la méthode de dilution	5
- Le calcul de la masse sanguine	7
- La mesure du temps de traversée moyenne et du volume sanguin intra-thoracique par la méthode de dilution	8
- La mesure des temps circulatoires au moyen d'un indicateur	10
- Etude de la morphologie des courbes de dilution	11
- Application à la clinique de l'étude des courbes de dilution	15
ETUDE MÉTHODOLOGIQUE DES COURBES DE DILUTION	19
- Les postulats de la méthode	19
- La réalisation de ces postulats	20
- Comparaison des résultats obtenus par la méthode de dilution et par la méthode de Fick dans la mesure du débit cardiaque	21
- Critiques de la méthode	22
- Les avantages de la méthode	23
- Intérêt de la méthode	23
LA GAMMAGRAPHIE CARDIAQUE	25
DÉFINITION	25
HISTORIQUE	25
PLAN GÉNÉRAL DU CHAPITRE	26
LE PHÉNOMÈNE DE SCINTILLATION	26
LES PROBLÈMES PARTICULIERS DE LA GAMMAGRAPHIE	28
— Le problème biologique	28
— Les problèmes d'appareillage et d'électronique	30
— Les problèmes géométriques et de visée	34

EXPOSÉ DE NOTRE TECHNIQUE DE GAMMAGRAPHIE	40
— Le protocole de l'examen	40
— Le calcul de la masse sanguine et du volume sanguin	43
— Le calcul du débit cardiaque au moyen de la gammagraphie	46
— Le calcul du volume sanguin central au moyen de la gammagraphie	53
— Les critères morphologiques des courbes gammagraphiques	53
 LES RESULTATS	 57
- Mesure du volume sanguin	57
- La mesure du débit cardiaque	63
- Le calcul du temps de traversée moyenne et du volume sanguin intrathoracique	68
- Etude des différents critères morphologiques de la courbe gammagraphique	70
 ETUDE MÉTHODOLOGIQUE DE LA GAMMAGRAPHIE CARDIAQUE	 82
- Les postulats de la méthode et leur réalisation	82
- Critique de la gammagraphie	84
- Comparaison avec la méthode de Fick pour la mesure du débit cardiaque	84
- Les avantages de la gammagraphie	85
- Intérêt de la gammagraphie	86
 APPLICATION DE LA GAMMAGRAPHIE A LA MISE EN EVIDENCE DE L'INSUFFISANCE MITRALE ACQUISE	 91
- Intérêt actuel du problème de l'insuffisance mitrale	91
- Diagnostic de l'insuffisance mitrale	92
- Valeur des arguments cliniques	92
- Renseignements fournis par le cathétérisme	94
- Renseignements fournis par l'angiocardiographie	95
- Utilité de la technique des courbes de dilution et de la gammagraphie dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale	96
- Etude analytique des observations des tableaux précédents	104
 EXEMPLES DE COURBES NORMALES ET PATHOLOGIQUES	 112
 CONCLUSIONS	 127
 BIBLIOGRAPHIE	 129

